BAND 29, HEFT 4 JUNI 1957

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. T. Hemmi, Kyoto / Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Canberra / Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest / Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich
M. Klinkowski Aschersleben
H. Richter Berlin-Dahlem

Mit 33 Abbildungen

1957
PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 29 **Heft 4** *S. 349—480 Berlin 1957*

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INSTITUTE
2 JUL 1957

INHALT

Abhandlungen

KLUEPFEL, D., Über die Biosynthese und die Umwandlungen der Fusarinsäure in Tomatenpflanzen. Mit 3 Abb. 349

STOLL, CH., und J. RENZ, Über den Fusarinsäure- und Dehydrofusarinsäurestoffwechsel von *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll. Mit 2 Abb. 380

STOLL, CH., J. RENZ, und E. GÄUMANN, Über die Bildung von Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure durch das *Fusarium lycopersici* Sacc. in saprophytischer Kultur. Mit 6 Abb. 388

HOPP, H., Untersuchungen über die Braunfleckigkeit des Weizens und ihren Erreger *Septoria nodorum* Berk. (Syn. *Macrophoma Hennebergii* Kühn). Mit 10 Abb. 395

ARX, J. A. VON, Die Arten der Gattung *Colletotrichum* Cda. Mit 10 Abb. 413

HENKE, O., Untersuchungen über einige am KH-Stoffwechsel und KH-Transport beteiligte Fermente in vergilbungskranken Zuckerrübenblättern. Mit 2 Abb. .. 469

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.

„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.

Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19.

Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 68, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.

Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. RICHTER, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. RICHTER vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 20 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,— DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzen Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Abonnementspreis dieses Heftes 24,— DM **Einzelpreis 26,40 DM**

Aus dem Institut für spezielle Botanik
der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich
Direktor: Prof. Dr. E. Gäumann

Über die Biosynthese und die Umwandlungen der Fusarinsäure in Tomatenpflanzen

Von

DIETER KLUEPFEL

Mit 3 Abbildungen

Inhalt: Einleitung. — A. Material und Methoden: I. Material; II. Methoden; 1. Biologische und biochemische Methoden, 2. Isotopentechnik. — B. Der Fusarinsäure-Stoffwechsel in Tomatenpflanzen: I. Allgemeines über den Toxin-Stoffwechsel im Organismus; II. Extraktion der radioaktiven Fusarinsäure aus dem Pflanzenmaterial; III. Die Stoffwechselprodukte der Fusarinsäure und ihre Identifizierung; IV. Das Verhalten verschiedener Tomatensorten gegen Fusarinsäure. — C. Die Biosynthese der Fusarinsäure durch *Fusarium lycopersici:* I. Untersuchungen des Myzels von *Fusarium lycopersici* in vitro; II. Die Bildung von Fusarinsäure durch *Fusarium lycopersici* in Tomatenpflanzen. — D. Diskussion. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

Einleitung

Fusarinsäure (5 n-Butylpyridin-2-Carbonsäure) ist eines der drei bis heute bekannten Welketoxine von *Fusarium lycopersici* Sacc., dem Erreger einer Welkekrankheit der Tomaten. Sie wurde erstmals durch YABUTA, KAMBE und HAYASHI (1934) aus Kulturfiltraten von *Fusarium heterosporum* Nees. isoliert, später auch bei anderen Fusarium-Arten (GÄUMANN, NAEF-ROTH und KOBEL, 1952) sowie bei *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll. (STOLL, 1954) gefunden; sie ist also nicht spezifisch für *Fusarium lycopersici*. PLATTNER, KELLER und BOLLER (1954) gelang die Synthese von Fusarinsäure, die in ihrer biologischen Aktivität der natürlichen entspricht.

Lycomarasmin als weiteres Welketoxin von *F. lycopersici* ist ein Dipeptid von noch nicht genau bekannter Struktur und scheint für diesen Pilz spezifisch zu sein, da es von keinem anderen Mikroorganismus isoliert werden konnte (CLAUSON-KAAS, PLATTNER und GÄUMANN, 1944; PLATTNER und CLAUSON-KAAS, 1944; PLATTNER, CLAUSON-KAAS, BOLLER und NAGER, 1948; GÄUMANN, NAEF-ROTH und MIESCHER, 1950).

Vasinfuscarin, ein drittes aus Kulturfiltraten von *Fusarium lycopersici* (GÄUMANN, STOLL und KERN, 1953) und *Gibberella fujikuroi* (STOLL, 1954) isoliertes Toxin, liegt noch nicht in gereinigter Form vor. Vermutlich handelt es sich um ein enzymatisches Eiweiß. Vasinfuscarin ist möglicherweise identisch mit den von verschiedenen Autoren nachgewiesenen Pektinmethylesterasen (DAVIS, 1953; GOTHOSKAR und SCHEFFER, 1953; GOTHOSKAR, WALKER und STAHMANN, 1953; WINSTEAD und WALKER, 1954).

Alle drei erwähnten Toxine verursachen, wenn sie Tomatensprossen verabreicht werden, ähnliche Schädigungssymptome, wie sie bei infizierten Pflanzen anzutreffen sind. Fusarinsäure erzeugt Nekrosen an Stengeln und Blättern, wobei Toxinlösungen von pH 4 hauptsächlich auf die ersteren, Lösungen von pH 8 auf die letzteren wirken, was mit den verschiedenen Dissoziationsgraden der Säure zu erklären ist (GÄUMANN, NAEF-ROTH und KOBEL, 1952). Lycomarasmin schädigt dagegen nur die Blätter, während Vasinfuscarin die Leitungsbahnen der Tomatenpflanzen angreift und bräunt. Verschiedene Hinweise wurden gefunden, die vermuten lassen, daß *Fusarium lycopersici* diese Toxine ebenfalls während seiner parasitischen Lebensweise in den Tomaten bildet (GÄUMANN, 1951 a). Nur ein Beispiel davon sei hier erwähnt: Preßsäfte infizierter Pflanzen erzeugen, wenn sie gesunden Tomaten zugeführt werden, in diesen die typischen Krankheitssymptome (GOTTLIEB, 1943). Die Schwierigkeiten eines direkten Nachweises dieser Welkestoffe in vivo erklären sich auf Grund der folgenden Überlegungen:

1. Die Toxine kommen in den kranken Pflanzen nur in so kleinen Mengen vor, daß sie mit den üblichen chemischen Methoden nicht erfaßbar sind.
2. Die Toxine sind einem fortwährenden Stoffwechsel unterworfen, d. h. sie werden kontinuierlich in andere Verbindungen umgebaut.

Diese Vermutungen konnten vor kurzem für das Beispiel der Fusarinsäure tatsächlich bewiesen werden. Einerseits gelang LAKSHMINARAYANAN und SUBRAMANIAN (1955) und KERN und KLUEPFEL (1956) der Nachweis dieses Toxins in lebenden, mit *F. lycopersici* infizierten Tomatenpflanzen dank der Verwendung äußerst empfindlicher Methoden, und andererseits zeigte SANWAL (1956), daß die Fusarinsäure in lebenden Tomatensprossen nach 48 Stunden in mindestens vier andere, noch nicht identifizierte Verbindungen umgewandelt wird.

Über die Wirkungsmechanismen der Welketoxine ist bis heute noch wenig bekannt. Für die Fusarinsäure nehmen TAMARI und KAJI (1952; 1953 a und b) an, sie bilde mit den für die Lebensvorgänge des Wirtes wichtigen Schwermetallionen wasserunlösliche Chelate. Besser untersucht sind die Verhältnisse beim Lycomarasmin, das sich mit den Eisenionen zu Chelaten vereinigt und so der Pflanze diese für den Stoffwechsel notwendigen Katalysatoren entzieht (GÄUMANN und NAEF-ROTH, 1954; 1955; 1956).

Für die Versuche dieser Arbeit bildeten die Untersuchungen von SANWAL (1956) über den Stoffwechsel von *Fusarium lycopersici* sowie die Ergebnisse von KERN und KLUEPFEL (1956) über den Nachweis der Fusarinsäure in vivo die Ausgangslage. Folgende Punkte sollten geklärt werden:

1. Die Identifizierung der von SANWAL (1956) gefundenen Stoffwechselprodukte der Fusarinsäure (B. Abschnitt III).
2. Das Verhalten verschiedener Tomatensorten gegen Fusarinsäure (B. Abschnitt IV).
3. Die Biosynthese der Fusarinsäure in infizierten Tomatenpflanzen (C. Abschnitt II).

A. Material und Methoden

I. MATERIAL

Die für diese Untersuchungen verwendeten Stämme R-5-6 und 257 von *Fusarium lycopersici* Sacc. stellte freundlicherweise Herr DR. T. FONTAINE vom US Department of Agriculture, Beltsville, Md., USA, zur Verfügung. Das Infektionsmaterial stammte aus Reiskulturen (20 g Reis und 40 ml Wasser, sterilisiert im Autoklav) dieser Stämme. Zur Infektion dienten durch Aufschwemmen dieser Kulturen mit sterilem Wasser erhaltene dichte Sporensuspensionen, mit denen weiter nach der Methode von WELLMAN (1939) (siehe auch KERN, 1952 und SANWAL, 1956) verfahren wurde. Hauptsächlich gelangten Tomatenpflanzen der Sorte Tuckswood zur Verwendung; darüber hinaus erschien es zweckmäßig, in einigen Experimenten auch die Sorten Bonny Best und Red Currant mit einzubeziehen. Ihre Anzucht erfolgte in einem Triebbeet bei einer konstanten Temperatur von 22 ° C, während der Wintermonate mit Zusatzbeleuchtung (Fluoreszenzlicht).

Die radioaktive, in der Carboxylgruppe markierte Fusarinsäure, ebenso wie die nicht aktive Substanz, synthetisierten die Herren Prof. DR. E. HARDEGGER und E. NIKLES vom organisch-chemischen Institut unserer Hochschule. Die Radioaktivität betrug 15 mC/mM. Vor der Verwendung wurde diese immer durch Verdünnung mit inaktiver Substanz herabgesetzt und die Mischung durch Umkristallisieren aus Hexan homogenisiert.

II. METHODEN

1. Biologische und biochemische Methoden

a) Welketest

Der Welketest ist von GÄUMANN, NAEF-ROTH und MIESCHER (1950) und von GÄUMANN, NAEF-ROTH, REUSSER und AMMAN (1952) entwickelt und beschrieben worden. Tomatenpflanzen im Vierblattstadium werden über dem Boden abgeschnitten und in eine Toxinlösung gestellt, wo man sie unter konstanten Bedingungen (Temperatur, Feuchtigkeit und Licht) eine bestimmte Dosis (im allgemeinen die dosis minima = 150 mg pro kg Lebendgewicht) mit dem Transpirationsstrom aufnehmen läßt. Danach stellt man die Pflanzen in Leitungswasser. Die Auswertung erfolgt nach 48 Stunden. Das gelöste Toxin war in den hier beschriebenen Versuchen immer radioaktive Fusarinsäure.

b) Extraktion des Pflanzenmaterials

Für spätere Bestimmungen muß die nach der Methode des Welketestes verabreichte Fusarinsäure oder ihrer Umwandlungsprodukte in reiner Form zurückgewonnen bzw. isoliert werden. Das in einem Mörser mit Quarzsand fein verriebene Pflanzenmaterial wird in einem Perkolator langsam mit einem entsprechenden Lösungsmittel eluiert. Das geschieht mit 200 ml Lösungsmittel pro Gramm Material bei Raumtemperatur, und die Durchflußmenge ist so reguliert, daß innerhalb 24 Stunden ungefähr 1000 ml verbraucht werden. Das Eluat engt man bei Zimmertemperatur bis auf ein Zehntel des ursprünglichen Volumens ein, wobei darauf zu achten ist, daß organische Lösungsmittel möglichst vollständig entfernt werden. Die verbleibende schmutziggrüne, wäßrige Lösung wird durch einen Seitz-Filter filtriert, um die ausgefallenen Pigmente abzutrennen. Das gelbliche Filtrat wird nun mit Hilfe von Ätherextraktionen in drei Fraktionen aufgeteilt:

In einem Kutscher-Steudel-Apparat bei pH 8 (eingestellt mit 1 n NaOH) die basischen Komponenten (Basenteil) und bei pH 4 (eingestellt mit 1 n HCl) die sauren Bestandteile (Säureteil). Beide Extraktionen werden während 72 Stunden durchgeführt. Das verbleibende wäßrige Filtrat enthält jetzt nur noch die ätherunlöslichen Verbindungen und wird im folgenden als Neutralteil bezeichnet. Da in diesen Versuchen die Umwandlungsprodukte der radioaktiven Fusarinsäure interessieren, diese aber nur in geringen Substanzmengen vorkommen, ist zu betonen, daß die Einteilung in Säure- und Basenteil nicht absolut anzunehmen ist. Es kann immer vorkommen, daß Verbindungen in einer ihrem chemischen Charakter nicht entsprechenden Fraktion auftreten. Diese Extraktionsmethode erfuhr bei einzelnen Untersuchungen leichte Abänderungen, die bei der Beschreibung der Versuche erwähnt werden.

2. Isotopen-Technik

c) Radioautographie

Seit der Ausdehnung des Anwendungsbereiches der Radioautographie auf den radioaktiven Kohlenstoff durch COBB und SOLOMON (1948) ist diese Methode einer der häufigst verwendeten Nachweise für radioaktive Stoffwechselprodukte. Für unsere Versuche gelangte sie dort zur Verwendung, wo man sich ein grobes Bild über die Verteilung verschiedener radioaktiver Verbindungen in Papierchromatogrammen machen wollte. Die gut getrockneten Chromatogramme werden in direkten Kontakt mit der Emulsionsschicht des No-Screen-X-Ray-Films der Firma EASTMAN KODAK Co., USA, gebracht und gleichmäßig beschwert in einer lichtundurchlässigen Schachtel bei einer Temperatur von 0 ° C exponiert. Die Dauer der Exposition ist von der Radioaktivität der einzelnen Flecke abhängig, da es, um eine Schwärzung des Films zu erhalten, mindestens 10^6 Impulse pro cm^2 bedarf (KAMEN, 1951; SANWAL, 1955). Nach der Exposition wird der Film mit Kodak-Rapid-X-Ray-Entwickler während acht Minuten entwickelt und anschließend im Säurebad während 20 Minuten fixiert. Die radioaktiven Flecke des Chromato-

grammes erscheinen als mehr oder weniger schwarze Flecke auf dem Film, je nach der Stärke der Radioaktivität der abgebildeten Substanzen, und erlauben eine genaue Bestimmung der R_f-Werte.

d) Radiochromatographie

Während die Methode der Radioautographie nur dort anwendbar ist, wo wir mit Verbindungen von einer ziemlich hohen Radioaktivität arbeiten, eignet sich die Radiochromatographie (Lissitzky und Michel, 1952 Roche, Lissitzky und Michel, 1954; Sanwal, 1955; 1956) auch bei Verwendung weniger hoch radioaktiver Verbindungen.

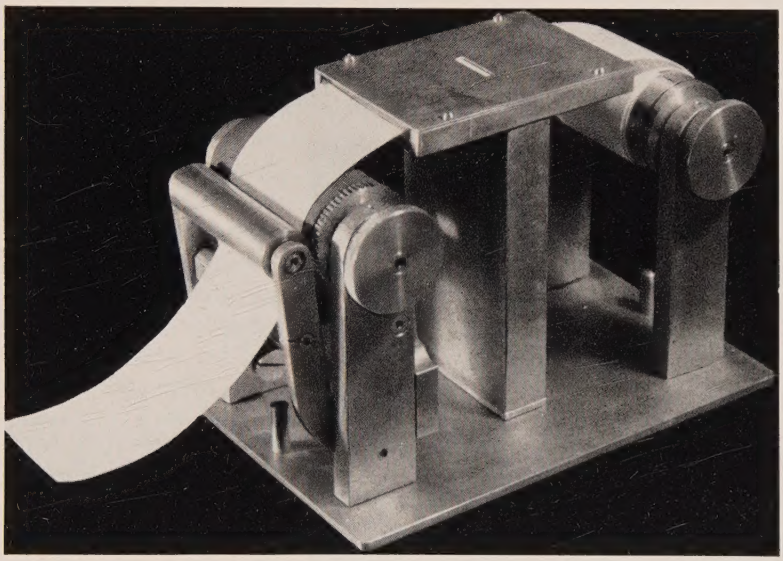


Abb. 1. Apparat zum Ausmessen von Radiochromatogrammen; Maßstab 1 : 3 (Aufnahme: Lilly Trüb, Zürich)

In der vorliegenden Arbeit wurde die Methode in der Modifikation von Sanwal (1956) übernommen: Eine bestimmte Menge der zu untersuchenden Lösung wird mit einer Mikropipette auf den Startpunkt eines Papierchromatogrammes aufgetragen. Die Trennung erfolgt in den gewünschten Lösungsmittelsystemen in einem Pyrexglas-Chromatographiergerät eindimensional-absteigend. Danach wird das Chromatogramm getrocknet und der Länge nach in drei bis vier Zentimeter breite Streifen so geschnitten, daß die radioaktiven Flecke darin ungeteilt enthalten sind. Die Auswertung erfolgt mit einem speziell hierzu konstruierten Apparat (Abb. 1). Der Streifen wird über zwei Rollen horizontal unter einer Aluminiummaske, die eine rechteckige Öffnung von 4 × 20 mm besitzt, durchgezogen, wobei der Vorschub jedes Mal vier Millimeter beträgt. Auf diese Weise wird der ganze Streifen vom Startpunkt bis zur Front des Lösungsmittels von vier zu vier

Millimeter unter einem GM-Zähler je fünf Minuten lang ausgezählt. Die erhaltenen Werte werden in einem Diagramm aufgetragen (Abszisse: Länge des Chromatogramms in mm; Ordinate: Anzahl der Impulse je Minute; SANWAL, 1956) wobei die Maxima auf dem so erhaltenen Radiochromatogramm den radioaktiven Flecken des Papierchromatogrammes entsprechen, so daß sich die R -Werte leicht errechnen lassen.

e) Verbrennung des radioaktiven Materials

Das radioaktive Material ist in eine Form überzuführen, die quantitative Bestimmungen zuläßt. Geeignet hierzu ist die Umsetzung zu Bariumkarbonat. Alle Verbrennungen erfolgen nach SANWAL (1956) mit dem dort beschriebenen Verbrennungsapparat (Abb. 2). Das Folgende gibt nur eine kurze Zusammenfassung der dort eingehend beschriebenen Methode wieder.

Die meist flüssigen Proben werden in einen Arm eines vorher gewogenen Gabelkölbchens (Abb. 2, b) gebracht, am Vakuum bei Zimmertemperatur bis zur Trockene eingedampft und erneut gewogen. Die zu untersuchende Menge sollte dabei 15 mg nicht übersteigen. Die Oxydation zu Bariumkarbonat erfolgt nach VAN SLYKE et al. (1940, 1951 a und b) durch Zufügen einer vorgeschriebenen Menge des VAN SLYKE-FOLCH-Reagens (2 Teile KJO_3 und 1 Teil $K_2Cr_2O_7$, fein verrieben) zum radioaktiven Material. Der andere Arm des Kolbens enthält 2 ml des flüssigen Reagens (67 ml H_2SO_4 rauchend, mit 20 % SO_2, 33 ml H_3PO_4 konz. und 1 g KJO_3). In den anderen Kolben des Apparates (Abb. 2, a) bringt man als Absorptionsmittel 15 ml CO_2-freie 2 n NaOH (Blindwert von 3—4 mg je Mol NaOH). Die so vorbereitete Apparatur wird evakuiert und das flüssige Reagens zum radioaktiven Material gekippt. Nun erhitzt man dieses Gemisch drei Minuten lang kräftig mit

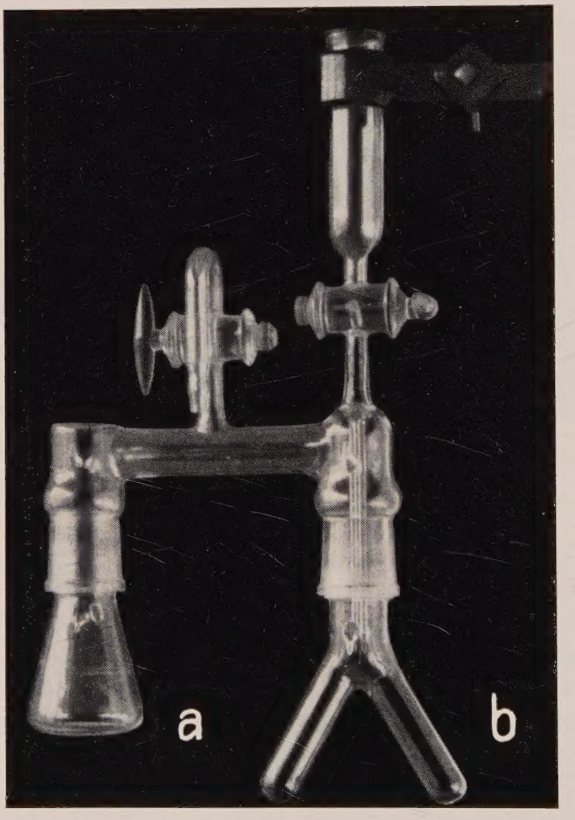


Abb. 2. Apparat für Verbrennungen von radioaktivem Material nach der Methode von VAN SLYKE-FOLCH. a = $^{14}CO_2$-Absorptionskolben; b = Gabelkolben; Maßstab 1 : 4
(Aufnahme: Lilly Trüb, Zürich)

einem Bunsenbrenner und läßt anschließend während weiterer 30 Minuten das gebildete CO_2 durch die Natronlauge absorbieren.

f) Herstellung der Zählproben

Nach der vollständigen Absorption bringt man diese Lösung in ein Zentrifugenglas, fügt ungefähr die gleiche Menge einer 2 n Ammonnitratlösung zu und verschließt unverzüglich mit einem Natronkalk-Absorptionsrohr, um Verfälschungen der Ergebnisse durch das Luftkohlendioxyd zu vermeiden. Nach 15-minütigem Erwärmen in einem kochenden Wasserbade gibt man 5—7 ml einer CO_2-freien, gesättigten $Ba(OH)_2 \cdot BaCl_2$-Lösung zu (siehe ANDERSON, DELABARRE und BOTHNER-BY, 1952), je nach der Menge des zu erwartenden Bariumkarbonats, und erwärmt erneut während etwa 15 Minuten. Der gebildete kristalline Niederschlag von Bariumkarbonat wird abzentrifugiert, einmal mit CO_2-freiem, destilliertem Wasser gewaschen und gut vom Wasser befreit. Seine Überführung in die zum Auswerten notwendige kleine Aluminiumschale (Grundfläche 3,47 cm^2 Höhe 8 mm) geschieht durch Aufschwemmen in absolutem Alkohol. Es kommt jetzt nur noch darauf an, daß sich der Niederschlag gleichmäßig setzt, damit die „Geometrie", d. h. Oberfläche und Schichtdicke, regelmäßig ist, da sonst große Meßfehler entstehen können (CALVIN et al., 1949; KAMEN, 1951). Der Alkohol wird mit Hilfe einer Infrarotlampe bei etwa 60 ° C abgedampft. Anschließend wird die Probe noch während 2—3 Minuten auf 110 ° C erhitzt und gewogen.

g) Das Messen der Radioaktivität

Das Auszählen der Proben erfolgte mit einem Geiger-Müller-Zähler der Firma LANDIS & GYR AG., Zug, Schweiz vom Typ ELA 2 mit 64fachem Impulsuntersetzer, ausgerüstet mit einem EQB 1 Endfenster GM-Zählrohr. Der Fensterquerschnitt betrug 25 mm und die Fensterdicke 2—3 mg/cm^2. Proben mit einer Radioaktivität von weniger als 200 Impulsen je Minute wurden während 30, solche mit höheren Aktivitäten während 15 Minuten gezählt. Die Bestimmung des Nulleffektes erfolgte vor und nach den Messungen während 30 Minuten. Sein Wert wurde von den Meßwerten abgezogen. Diese sind immer in Impulsen je Minute angegeben.

h) Korrekturen der gemessenen Werte

Die Standardabweichung σ einer Serie von Messungen wurde nach CALVIN et al. (1949) mit der folgenden Formel berechnet:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum_{i=0}^{n} (V - V_i)^2}{n\,(n-1)}}$$

n = Anzahl der Messungen, V = Mittelwert aller Messungen, V_i = Einzelmessung.

Proben, die nicht mindestens das Dreifache an Impulsen der Standardabweichung des Nulleffekts aufwiesen, wurden als nicht mehr radioaktiv betrachtet.

Für die Korrektur der Selbstabsorption der durch ^{14}C emittierten weichen β-Strahlung wurde eine Absorptionskurve verwendet, die durch das Auszählen verschiedener Mengen von $Ba^{14}CO_3$ gleicher spezifischer Radioaktivität erhalten worden war (YANKWICH, NORRIS und HUSTON, 1947). Die Radioaktivität aller Bariumkarbonatproben wurde für „unendliche Dicke" (infinite thickness) angegeben. Dieser Grenzwert betrug 22 mg/cm²; leichtere Proben wurden mit der erwähnten Absorptionskurve korrigiert.

B. Der Fusarinsäure-Stoffwechsel in Tomatenpflanzen

I. ALLGEMEINES ÜBER DEN TOXIN-STOFFWECHSEL IM ORGANISMUS

Für das Verhalten eines Toxins in einem Organismus lassen sich drei Möglichkeiten ins Auge fassen:

1. Ein Toxin beeinflußt den Organismus direkt, d. h. das unveränderte Molekül stört oder unterdrückt wichtige Lebensvorgänge. In dieser Weise wirkt Tyrocidin, ein Antibioticum von Polypeptid-Charakter, das in die Membran der Bakterienzelle eingelagert wird und dabei deren Eigenschaften so verändert, daß die in der Zelle enthaltenen gelösten Stoffe herausdiffundieren können (ETTLINGER, 1955). Penicillin, als weiteres Beispiel, verhindert das Ineinandergreifen der Synthesen von Nukleinsäuren und Proteinen, während von Streptomycin angenommen wird, es blockiere einen spezifischen Schritt in einer der letzten Stufen des oxydativen Abbaus der Kohlenhydrate (ALBERT, 1952).

2. Eine an sich toxische Verbindung wird inaktiviert, d. h. der Organismus ist befähigt, das Molekül des Giftstoffes so zu verändern, daß seine Wirkung teilweise oder vollständig aufgehoben wird; so kann nach WILLIAMS (1949) der tierische Organismus Pyridin und verschiedene seiner Derivate (an sich giftige Verbindungen) entgiften, wobei das Stickstoffatom einer Methylierung unterworfen wird. Solche Inaktivierungen können Ausdruck von Abwehrreaktionen sein. Diese sind für Pflanzen und Tiere, vor allem aber in der Humanmedizin gut bekannt. Bei Pflanzen beschränkt sich unsere Kenntnis der Abwehrreaktionen jedoch meistens auf die sich morphologisch manifestierenden Folgeerscheinungen (GÄUMANN, 1951 b), während über den Chemismus keine Untersuchungen vorliegen. Methylierungen als Entgiftungs- und Abwehrreaktionen können auch bei Pflanzen erwartet werden. Zumindest besteht kein Grund, eine solche Annahme ohne Prüfung zu verwerfen, um so mehr als sich in Pflanzen verschiedene methylierte Verbindungen, wie Trigonellin und Betaine, leicht nachweisen lassen. SANWAL (1956) kam im Zusammenhang mit seinen Untersuchungen über den Stoffwechsel von *Fusarium lycopersici* in Tomatenpflanzen, dank der Verwendung von radioaktiven Isotopen, zu einer ähnlichen Vermutung. Er erhielt bei der chemischen Aufarbeitung von Pflanzen, die mit radioaktiver Fusarinsäure ver-

giftet worden waren, drei neue radioaktive Verbindungen, die er jedoch nicht identifizieren konnte.

3. Ein Stoff wird im Organismus chemisch verändert, und es entstehen andere Verbindungen, die nun die eigentliche Schädigung bewirken können. So liegt die tödliche Grenzdosis von Colchicin bei der Raum- bzw. Körpertemperatur von 20 °C bei rund 1300—1500 mg je kg Lebendgewicht, bei einer Raum- bzw. Körpertemperatur von 30 °C jedoch bei rund 3 mg (Führer und Breipohl, 1933). Das Colchicin ist somit bei der Bluttemperatur von 30 °C 400—500 mal giftiger als bei Bluttemperaturen von 20 °C, und zwar wahrscheinlich deshalb, weil es an und für sich nahezu ungiftig ist, aber im Körper bei erhöhter Temperatur zu Oxydicolchicin oxydiert wird und erst dadurch seine charakteristische Giftigkeit erlangt (Gäumann, Naef-Roth und Miescher, 1950). Solche Vorgänge lassen sich jedoch nur schwer verfolgen, denn der Endeffekt ist mit dem der ersten Möglichkeit identisch.

Die drei Möglichkeiten können prinzipiell an der gleichen Substanz verwirklicht sein. Ob dies der Fall ist, soll an der Fusarinsäure geprüft werden.

a) Kann die Fusarinsäure durch die Pflanzen inaktiviert werden? (Abschnitt III, 2.).

b) Entstehen aus ihr höher toxische Derivate? (Abschnitt III, 1.).

c) Wirkt Fusarinsäure direkt auf die Pflanzen? (Diskussion).

Neben diesen drei Fragen sollen in den folgenden Abschnitten auch die Extrahierbarkeit der den Pflanzen verabreichten radioaktiven Fusarinsäure, sowie das Verhalten verschiedener Tomatensorten gegenüber diesem Toxin näher untersucht werden.

II. EXTRAKTION DER RADIOAKTIVEN FUSARINSÄURE AUS DEM PFLANZENMATERIAL

Sanwal (1956) fand bei seinen Untersuchungen, daß 30 % der Radioaktivität, die Tomatensprossen in Form von ^{14}C-Fusarinsäure verabreicht worden war, unextrahierbar im Pflanzenmaterial verblieben. Als Erklärung hierfür wurde angenommen, die Fusarinsäure bilde mit den in den Pflanzen vorhandenen Schwermetallionen wasserunlösliche Chelate, wie es Tamari und Kaji (1953) in vitro gezeigt hatten (siehe auch Deuel, 1954). Da Sanwal's Versuche jedoch nur mit einem Extraktionsmittel, nämlich 85-proz. Alkohol, ausgeführt worden waren, stellte sich die Frage, ob nicht auf andere Weise eine bessere Ausbeute erreicht werden könnte. Die im folgenden beschriebene Versuchsanordnung soll zur Prüfung verschiedener Extraktionsmittel dienen.

Tomatensprossen der Sorte Tuckswood im Vierblattstadium (je Versuchsreihe fünf Pflanzen mit einem Frischgewicht von 5,5—6,0 g) wird nach der Methode des Welketestes (siehe Methoden) die dosis minima (150 mg je kg Lebendgewicht) radioaktiver Fusarinsäure, mit bekannter spezifischer Radioaktivität, verabreicht. Nach 48 Stunden werden die Pflanzen in einem Mörser fein verrieben und im Perkolator mit den zu untersuchenden Lö-

sungsmitteln eluiert. Die Menge des Extraktionsmittels betrug immer 200 ml je g Pflanzenmaterial; und die Durchflußmenge im Perkolator war so eingestellt, daß innerhalb 24 Stunden 800 ml passierten. Bei jeder Versuchsreihe wurde die Radioaktivität des Eluats und diejenige des Rückstandes durch Verbrennen zu $Ba^{14}CO_3$ bestimmt. Die wiedergefundene Radioaktivität ist in Prozenten der verabreichten Dosis angegeben. Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle 1 verzeichnet.

Die im Ergebnis erfaßte Radioaktivität macht 78—84 % der ursprünglich verabreichten Dosis aus. Weitere 6—10 % werden nach SANWAL (1956) als $^{14}CO_2$ in die Luft abgegeben, und der Rest ist als Verlust anzunehmen. Die Bestimmungen können also als annähernd quantitativ angesehen werden. Im weiteren geht aus Tabelle 1 hervor, daß bei Verwendung verschiedener Extraktionsmittel, ganz erhebliche Unterschiede in der Ausbeute an Radioaktivität im Exrakt auftreten. Die günstigsten Ergebnisse wurden mit 80-proz. Alkohol erreicht; sie betrugen immer zwischen 82 und 84 % der ursprünglich verabreichten Radioaktivität. Bisweilen kam es vor, das ein Extrakt zunächst geringere Anteile enthielt, wie es bei SANWAL (1956) regelmäßig der Fall war, verblieben doch in seinen Versuchen etwa 28 % unextrahierbar im Pflanzenmaterial. In solchen Fällen gelang es, durch erneutes Extrahieren die fehlenden Mengen nachträglich zu erhalten.

Tabelle 1

Extraktion der in Form von ^{14}C-Fusarinsäure den Tomatensprossen verabreichten Radioaktivität mit Hilfe verschiedener Extraktionsmittel

Extraktionsmittel	Verabreichte Radioaktivität in Impulsen je Minute	Extrahierbare Radioaktivität in		Unextrahierbare Radioaktivität im Rückstand		Total der wiedergefundenen Radioaktivität in %
		Imp./Min.	%	Imp./Min.	%	
Äthanol abs.	25 406	14 807	58,2	5 579	21,9	80,1
Äthanol 80proz.	23 550	19 415	82,5	243	1,03	83,53
Äthanol 50proz.	23 823	9 342	39,1	9 496	39,8	78,9
Äthanol 10proz.	26 403	8 191	31,0	13 490	50,1	81,1
Wasser bidest.	25 121	5 380	21,4	14 900	59,3	80,7
Methanol abs.	24 278	7 316	28,7	12 580	49,2	77,9
Methanol 80proz.	21 073	12 085	57,2	4 823	22,8	80,0
Äther	20 910	9 700	46,4	6 750	32,3	78,7
Chloroform	23 115	14 106	60,1	5 271	22,9	82,9

Aus den obigen Ergebnissen geht hervor, daß die in Form von ^{14}C-Fusarinsäure verabreichte Radioaktivität annähernd quantitativ wieder extrahiert werden kann. Nicht geklärt ist die Frage nach einer eventuellen Chelatbildung der Fusarinsäure, da das Verhalten der Substanzen unter den angewendeten Bedingungen nicht bekannt ist.

III. DIE STOFFWECHSELPRODUKTE DER FUSARINSÄURE UND IHRE IDENTIFIZIERUNG

1. Der Nachweis der Stoffwechselprodukte der Fusarinsäure

Tomatensprossen der Sorte Tuckswood im Vierblattstadium wird nach der Methode des Welketests die dosis minima (150 mg je kg Lebendgewicht) radioaktiver Fusarinsäure verabreicht. Nach 48 Stunden erfolgt die Eluation und die Aufteilung des Eluates in Säure-, Basen- und Neutralteil, wie im Abschnitt „Methoden" (siehe S. 352) beschrieben. Die drei Fraktionen werden nun am Vakuum eingedampft und anschließend die Rückstände des Säure- und Basenteiles in 1 ml abs. Aethanol, derjenige des Neutralteiles in 1 ml bidestilliertem Wasser gelöst. Von jeder dieser Lösungen werden 0,1 ml getrennt auf ein Papierchromatogramm aufgetragen, und zwar immer in kleinen Portionen von 0,005 ml; dazwischen wird das Chromatogramm jedesmal gut getrocknet. Als Chromatographierpapier gelangt die Sorte Whatman 3 MM zur Verwendung. Chromatographiert wird eindimensional-absteigend in einem Butanol-Eisessig-Wasser-Gemisch (5 : 1 : 4), bei einer konstanten Temperatur von 20 ° C. Die Laufzeit ist auf 16 Stunden festgesetzt und der Laufweg beträgt 32—34 cm. Danach wird das Chromatogramm zwölf Stunden lang an der Luft getrocknet und anschließend während dreier Minuten in einem Thermostaten auf 60 ° C erwärmt. Die Auswertung erfolgte als Radiochromatogramm (siehe S. 353) und ergab die folgenden Werte, die bis auf geringfügige Abweichungen denjenigen von Sanwal (1956) entsprechen.

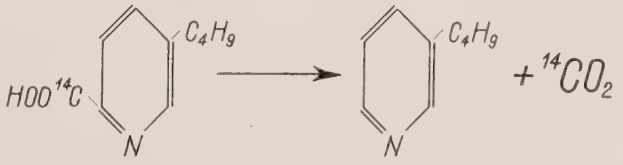
Säureteil: eine radioaktive Verbindung mit einem R_f-Wert von 0,86.

Basenteil: eine radioaktive Verbindung mit einem R_f-Wert von 0,65—0,67.

Neutralteil: zwei radioaktive Verbindungen mit R_f-Werten von 0,20—0,22 und 0,51—0,54.

Diese vier Verbindungen machen, wie aus Abschnitt II (siehe S. 358) zu ersehen ist, 78—84 % der als Fusarinsäure verabreichten Radioaktivität aus.

Weitere Stoffwechselprodukte sind aus den 6—10 % der decarboxylierten Fusarinsäure zu erwarten, doch ist es vorderhand noch nicht möglich, diese Stoffe zu erfassen, da unsere radioaktive Fusarinsäure in der Carboxylgruppe markiert war. Als direktes Produkt dieser Decarboxylierung ist 3-n-Butyl-Pyridin anzunehmen:



An dieser Stelle sei auf die Arbeit von Bachmann (1956) hingewiesen, in der die schädigende Einwirkung von Fusarinsäure und verschiedener ihrer

Homologen auf die Wasserpermeabilität pflanzlicher Zellen untersucht wurde. Unter den geprüften Verbindungen befand sich auch 3-n-Butyl-Pyridin. Dabei zeigte sich, daß diese Substanz eine gegenüber Fusarinsäure stark erhöhte Toxizität aufwies. Diese Tatsache und die Vermutung eines Abbaues der Fusarinsäure zu 3-n-Butyl-Pyridin durch Decarboxylierung ergeben zusammen ein Beispiel einer Toxinaktivierung, wie in der Einleitung zu diesem Kapitel beschrieben wurde (3. Möglichkeit, S. 357), mindestens in der Wirkung auf einzelne Zellfunktionen. Ein Beweis dieser Hypothese konnte jedoch noch nicht erbracht werden, da hierzu die Isolation des 3-n-Butyl-Pyridins aus dem vergifteten Pflanzenmaterial notwendig wäre, was unter den angewandten Versuchsordnungen nicht möglich ist. Dagegen dürften Untersuchungen mit radioaktiver Fusarinsäure, die an einer anderen Stelle markiert wäre, diese Fragen näher klären.

2. Identifizierungsversuche

Zur Identifizierung der einzelnen radioaktiven Stoffwechselprodukte der Fusarinsäure lagen, außer der Tatsache, daß es sich um je eine Verbindung mit saurem resp. basischem und zwei mit neutralem Charakter handeln mußte (wobei für die letzten beiden Stoffe auch extreme Ätherunlöslichkeit in Betracht gezogen werden muß), vorderhand keine weiteren Anhaltspunkte vor. Eine Identifizierung nach den klassischen chemischen und physikalischen Methoden kam nicht in Frage, da diese Verbindungen nicht in erfaßbaren Mengen auftraten. Es mußte also versucht werden, auf Grund der genau definierten radioaktiven Flecke im Papierchromatogramm und mit Hilfe von Vergleichssubstanzen ans Ziel zu gelangen. Die Auswahl dieser Verbindungen trafen wir nach folgenden Gesichtspunkten:

Am Fusarinsäuremolekül können Veränderungen stattfinden:

a) in der Carboxylgruppe, z. B. Reduktionen, Abspaltung, Veresterung oder Amidbildung,

b) am Stickstoffatom, z. B. Methylierung oder Betainbildung,

c) an der Butylkette, z. B. Oxydationen, Abspaltung oder Dehydrierungen,

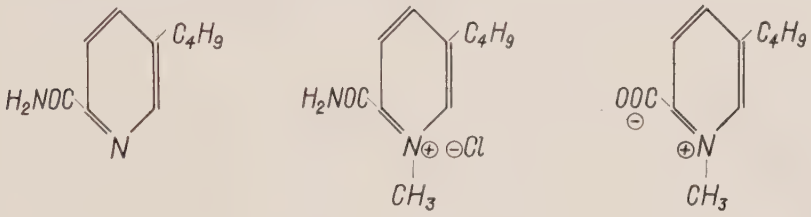
d) im Pyridinring, z. B. Oxydationen, Reduktionen oder Aufspaltungen.

Im weiteren mußten auch Kombinationen dieser Möglichkeiten untereinander ins Auge gefaßt werden.

Die Identifizierung der radioaktiven Verbindung im Säureteil bereitete keine Schwierigkeiten, da schon ihr R_f-Wert einen deutlichen Hinweis auf Fusarinsäure ergab. Die Bestätigung gelang schon SANWAL (1956) mit Hilfe der Isotopenverdünnungs-Technik (CALVIN et al., 1949).

Der Grundgedanke bei der Auswahl der Vergleichssubstanzen zur Identifizierung der Verbindung im Basenteil beruhte auf der Vermutung, daß Methylierungsreaktionen am Stickstoffatom des Fusarinsäuremoleküls auftreten könnten (siehe S. 356). So erhielten wir dank der Zusammenarbeit mit

den Herren Prof. Dr. E. HARDEGGER und E. NIKLES vom organisch-chemischen Institut unserer Hochschule die folgenden Derivate der Fusarinsäure synthetisiert (HARDEGGER und NIKLES, 1956):



Zur Gewinnung weiterer Anhaltspunkte wurden diese Substanzen zusammen mit verschiedenen Picolinsäure-Derivaten chromatographiert und ihre R_f-Werte bestimmt.

a) Papierchromatographische Untersuchungen verschiedener Fusarinsäure- und α-Picolinsäure-Derivate

Die folgende Versuchsanordnung gelangte zur Anwendung:

Auf die Startlinie eines Whatman 3 MM-Chromatographierpapiers werden von jeder Substanz 0,003 ml einer 1-proz. wäßrigen oder alkoholischen Lösung, je nach den Löslichkeitsverhältnissen, mit einer Mikropipette aufgetragen. Das Chromatographieren erfolgt in verschiedenen Lösungsmittelsystemen eindimensional — absteigend bei einer Temperatur von 20 ° C. Die Laufzeit beträgt 16 Stunden. Danach läßt man das Chromatogramm bei Zimmertemperatur 12 Stunden lang trocknen und erwärmt es anschließend während fünf Minuten in einem Thermostaten auf 60 ° C. Der Nachweis geschieht mit dem Draggendorf-Reagens (MUNIER und MACHEBOEUF, 1949), das folgende leicht abgeänderte Zusammensetzung aufwies:

Draggendorf-Reagens:

Lösung B:	Wismutsubnitrat	850 mg
	Eisessig	10 ml
	Wasser	40 ml
Lösung A:	Kaliumjodid	8 g
	Wasser	20 ml

Die Lösungen A und B ergeben zusammen die Stammlösung, die im Dunkeln aufbewahrt werden muß. Vor der Verwendung wird 1 ml dieser Stammlösung mit 2 ml Eisessig und 10 ml Wasser verdünnt. Dieses orangegelbe Reagens ergibt, wenn es gleichmäßig auf das Papierchromatogramm gesprüht wird, mit den verschiedenen den Pyridinring enthaltenden Verbindungen meist deutlich orangerote Färbungen.

In der folgenden Tabelle sind die untersuchten Substanzen und die verwendeten Lösungsmittelsysteme zusammengestellt.

Tabelle 2

R_f-Werte einiger α-Picolinsäure- und Fusarinsäure-Derivate in verschiedenen Lösungsmittelsystemen

Verbindungen	n-Butanol-Eisessig-Wasser 50:10:40	n-Butanol-Wasser ges.	n-Butanol-HCl 90:100	n-Butanol-NH_3 100:3	n-Butanol-Propionsäure-HOH 50:10:40	sek.-Butanol-Ameisensäure-Wasser 75:15:10
α-Picolinsäure	0,430	0,323	0,290	0,144	0,414	0,413
5-Methylpicolinsäure	0,520	0,414	0,412	—	0,520	0,598
5-Äthylpicolinsäure	0,652	0,607	0,644	0,291	0,675	0,693
5-Butylpicolinsäure = Fusarinsäure	0,830	0,804	0,850	0,502	0,865	0,860
5-Hexylpicolinsäure	0,845	—	—	—	—	—
Picolinsäureamid	0,802	—	—	—	—	—
Fusarinsäureamid	0,900	0,913	0,928	0,877	0,924	0,910
Fusarinsäure-Methyl-Betain	0,730	0,650	0,655	0,551	0,760	0,782
Fusarinsäureamid-Chlor-Methylat	0,660	0,432	0,540	0,330	0,723	0,775

Mit diesen chromatographischen Untersuchungen wurde ein doppelter Zweck verfolgt: Gewinnung von Anhaltspunkten zur Identifizierung der Stoffwechselprodukte der Fusarinsäure und eine Verbesserung der Methode der Fusarinsäure-Papierchromatographie von ZÄHNER (1954), die den Nachteil hoher R_f-Werte besitzt und dementsprechend oft nur sehr ungenau anwendbar ist. Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, läßt sich dieser Nachteil durch Verwendung eines Gemisches von n-Butanol-Ammoniak (100 : 3) als Lösungsmittel beheben, doch erhält man dabei keine scharf begrenzten Flecke, was ebenfalls sehr störend wirkt. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind im Gange; darüber wird zu einem späteren Zeitpunkt berichtet werden.

Ein Vergleich zwischen den R_f-Werten der aus den Tomatenpflanzen erhaltenen radioaktiven Stoffwechselverbindungen der Fusarinsäure (siehe S. 359) und den in Tabelle 2 gefundenen Werten der Vergleichssubstanzen ergibt die annähernde Übereinstimmung mit drei dieser Verbindungen, nämlich mit 5-Methylpicolinsäure (R_f 0,52), Fusarinsäure (R_f 0,83) und Fusarinsäureamid-Chlor-Methylat (R_f 0,66). Methylpicolinsäure und eine der beiden Verbindungen im Neutralteil des Pflanzenextraktes stimmen ihren R_f-Werten nach wohl annähernd überein, doch ist eine Identität wegen der guten Aetherlöslichkeit der synthetischen Substanz ausgeschlossen. Die Fusarinsäure entspricht dem im Säureteil gefundenen Stoffe, wie dies schon SANWAL (1956) feststellte. Hingegen bedeutet die Übereinstimmung der R_f-Werte des Fusarinsäureamid-Chlor-Methylats und des basischen Stoffwechselproduktes einen weiteren Hinweis auf die Berechtigung der Annahme, daß Methylierungsreaktionen am Stickstoffatom des Toxin-Moleküls auftreten könnten.

Eine Übereinstimmung der R_f-Werte sagt im Grunde genommen nur wenig über die Identität zweier Stoffe aus. Der Beweis führt im allgemeinen

über die Isolierung und Reindarstellung dieser Verbindungen und den Vergleich ihrer chemischen und physikalischen Konstanten. In dem hier vorliegenden Falle war dieser Weg jedoch nicht gangbar, da die zu identifizierende Verbindung im Basenteil des Pflanzenextraktes nur in äußerst geringen Mengen vorhanden war. Ihr Nachweis konnte nur mit Hilfe der Radiochromatographie erfolgen.

b) Die Identifizierung des Fusarinsäureamid-Methylat-Ions als Stoffwechselprodukt der Fusarinsäure in Tomatenpflanzen

Die Isotopenverdünnungstechnik (Calvin et al., 1949) ermöglicht es, auch verschwindend kleine Menge einer radioaktiven Substanz zu erfassen. Der Grundgedanke dieser Technik beruht auf der Tatsache, daß sich radioaktive Verbindungen mit der sonst gleichen, inaktiven Komponente mischen lassen, wobei die spezifische Radioaktivität der ersteren linear zur zugefügten Menge der letzteren herabgesetzt wird. Dies läßt sich so anwenden, daß, wenn die radioaktive Substanz in chemisch nicht isolierbaren Mengen vorliegt, man einen dazu genügenden Anteil der inaktiven Verbindung beimischt und diese als sog. Trägersubstanz verwendet. Man isoliert jetzt dieses Gemisch von radioaktiver und inaktiver Substanz und kann nach der Bestimmung seiner spezifischen Radioaktivität genaue qualitative und quantitative Schlüsse auf die ursprüngliche radioaktive Verbindung ziehen.

In dem hier vorliegenden Fall war es nicht möglich, den oben beschriebenen Weg direkt zu beschreiten, da das Fusarinsäureamid-Chlor-Methylat, das als Trägersubstanz verwendet wurde, eine äußerst hygroskopische Verbindung ist und dementsprechend nur sehr schwer kristallisiert werden konnte. Es wurde daher das sog. Bestätigungsverfahren nach Sanwal (1955) angewendet, das sich vorwiegend auf die Papierchromatographie stützt.

Tomatensprossen der Sorte Tuckswood im Vierblattstadium wird nach der Methode des Welketestes die dosis minima radioaktiver Fusarinräure von hoher spezifischer Radioaktivität ($4 \cdot 10^5$ Imp./Min.) verabreicht. Nach 48 Stunden erfolgt die Eluation mit 80-proz. Aethanol. In dieser alkoholischen Phase werden 30 mg Fusarinsäureamid-Chlor-Methylat gelöst und die Lösung mit 5 ml konz. Ammoniak versetzt, um das Chlor freizusetzen und den Fusarinsäureamid-Methylat-Ionen zu ermöglichen, sich mit den pflanzeneigenen organischen Säureresten abzusättigen. Die weitere Behandlung des Eluates erfolgt gemäß den unter „Extraktionsmethode“ (siehe S. 359) beschriebenen Angaben. Der Basenextrakt enthält zusammen mit dem radioaktiven Stoffwechselprodukt auch das Fusarinsäureamid-Methylat. Er wird mit einer gleichen Menge auf pH 4 angesäuerten Wassers ausgeschüttelt, wobei die zu isolierenden Substanzen in die wässrige Phase übergehen, während die Fette und Öle des Extraktes im Äther verbleiben. Diese wässrige Lösung bringt man jetzt mit 1 n NaOH auf pH 8 und extrahiert sie dreimal mit einer gleichen Menge Chloroform. Dieser Extrakt wird langsam am Vakuum bei 40 ° C bis zur Trockene eingeengt und der Rückstand in 1 ml Aethanol gelöst. Zur Bestätigung der Identität des Fusarinsäureamid-Methy-

lats mit der im Pflanzenextrakt nachgewiesenen Verbindung werden von dieser Lösung Papierchromatogramme in folgenden Lösungsmittelsystemen hergestellt: Butanol-Eisessig-Wasser (5 : 1 : 4), Butanol-Ammoniak (100 : 3) wassergesättigt und Butanol-HCl (9:1) wassergesättigt, um die R_f-Werte zu vergleichen. Diese Bestimmung erfolgt für die radioaktive Verbindung mit Hilfe der Radiochromatographie und Radioautographie, während für die Vergleichssubstanz das Draggendorf-Reagens Verwendung findet. Das Ergebnis dieser Untersuchungen zeigte eine vollständige Übereinstimmung der beiden Flecke. Da aber bei eindimensionaler Chromatographie Überlagerungen verschiedener Substanzen vorkommen können, muß das Resultat auch in einem zweidimensionalen Papierchromatogramm reproduzierbar sein. Dies wurde in einem Butanol-Eisessig-Wasser- und einem Butanol-Ammoniak-Gemisch geprüft, wobei auch diese Untersuchungen erfolgreich verliefen. Für eine weitere Bestätigung schneidet man die unbehandelten Flecke aus einem Papierchromatogramm aus, eluiert sie mit bidestilliertem Wasser und engt das Eluat bis auf etwa 0,1 ml ein. Diese Lösung wird erneut in den drei oben erwähnten Lösungsmittelsystemen chromatographiert, wobei man die Vergleichssubstanz ebenfalls mitlaufen läßt. Auch hier konnte nur ein einheitlicher Substanzfleck erhalten werden. Auf Grund dieser Ergebnisse darf die Identität des Fusarinsäureamid-Methylat-Ions mit der im Basenteil des Pflanzenextraktes gefundenen radioaktiven Verbindung als bewiesen gelten. Diese Umwandlung der Fusarinsäure in Fusarinsäureamid-Methylat in Tomatenpflanzen ist unseres Wissens bis heute das einzige Beispiel einer direkt nachgewiesenen Stickstoffmethylierung in einem pflanzlichen Organismus. Über die genauen chemischen Vorgänge haben wir vorläufig noch keine näheren Aufschlüsse, doch besteht die Möglichkeit, aus den besser bekannten analogen Reaktionen in den tierischen Organismen Rückschlüsse auf die Vorgänge in der Pflanze zu ziehen.

HIS (1887) fand als erster, daß Pyridin im tierischen Organismus gleichzeitig mit einer biologischen Oxydation in α-Stellung auch einer Methylierung des Stickstoffatoms unterworfen ist; es wird somit in N-Methylpyridin-Hydroxyd übergeführt und kann ausgeschieden werden. LEIFER et al. (1951) fanden bei ihren Untersuchungen über den Stoffwechsel von Nikotinsäure und Nikotinsäureamid in verschiedenen Versuchstieren eine ganze Reihe von stickstoffmethylierten Stoffwechselprodukten. Über den Mechanismus dieser Methylierungen weiß man wenig, doch besteht die Vermutung, daß er über eine sog. „ T r a n s m e t h y l i e r u n g " von Methionin verläuft, konnte doch festgestellt werden, daß dem tierischen Organismus die Fähigkeit fehlt, Methyl-Gruppen zu bilden (du VIGNEAUD et al., 1941).

Da verschiedene Autoren (z. B. LEIFER et al., 1951; siehe auch WILLIAMS, 1949) zeigen konnten, daß die Pyridinderivate durch Methylierung des Stickstoffs ihre Giftigkeit gegenüber den tierischen Zellen verloren, stellte sich jetzt auch für uns die Frage nach der Toxizität des Fusarinsäureamid-Methylates auf die Tomatenpflanzen und ganz allgemein auf die pflanzliche Zelle. Zu diesem Zweck wurde diese Substanz, soweit es mit der zur Verfügung stehenden Menge möglich war, nach verschiedenen biologischen Verfahren auf ihre Giftigkeit hin untersucht, so vor allem auf ihre Fähigkeit, an Tomatenpflanzen

Welkesymptome zu erzeugen. Im weiteren erfolgten Untersuchungen über die Wirkung auf den Gaswechsel von Hefezellen in der Warburg-Apparatur[1]) und den Einfluß auf die Sporenkeimung von *Ustilago zeae* (Kobel, 1951; Kern, 1952). In keinem dieser Versuche rief das Fusarinsäureamid-Methylat Schädigungen meßbaren Ausmaßes hervor. Durch die Methylierung des Stickstoffatoms wird die für Fusarinsäure charakteristische Herabsetzung der Wasserpermeabilität der Rhoeo-Protoplasten im höheren Konzentrationsbereich aufgehoben, während die für den Pyridinring spezifische Steigerung bei niederen Konzentrationen erhalten bleibt (Methode nach Bachmann, 1956)[1]). Es darf aus diesen Ergebnisse geschlossen werden, daß die Methylierung des Stickstoffatoms eine Entgiftungsreaktion darstellt.

Die Identifizierung der beiden in der ätherunlöslichen Fraktion des Pflanzenextraktes nachgewiesenen Stoffwechselprodukte der Fusarinsäure ist bis jetzt noch nicht gelungen, doch sind weitere Untersuchungen hierüber im Gange.

Nachdem in den bis jetzt geschilderten Versuchen nur die gegenüber *Fusarium lycopersici* mittelanfällige Tomatensorte Tuckswood untersucht worden war, stellte sich die Frage nach dem Verhalten infektionsanfälligerer und resistenterer Sorten.

IV. DAS VERHALTEN VERSCHIEDENER TOMATENSORTEN GEGEN FUSARINSÄURE

Kern (1952) charakterisierte die Tomatensorte Bonny Best als sehr anfällig gegen *Fusarium lycopersici*, Red Currant als sehr resistent. Diese beiden Sorten sollten mit folgender Fragestellung in die Versuche einbezogen werden:

1. Treten bei diesen zwei Sorten andere Stoffwechselprodukte der Fusarinsäure auf, als die in Tuckswood nachgewiesenen?
2. Bestehen, bei gleicher qualitativer Zusammensetzung, quantitative Unterschiede zwischen den analogen Stoffwechselprodukten?

Es wäre beispielsweise denkbar, daß in der resistenten Sorte Red Currant ein größerer Teil der Fusarinsäure in das ungiftige Fusarinsäureamid-Methylat umgewandelt würde, während in den anfälligen Bonny-Best-Pflanzen diese Umwandlung in geringerer Menge verwirklicht wäre. Um dies zu untersuchen, wurde die folgende Versuchsanordnung angewandt:

Tomatensprossen der drei verschiedenen Sorten wird die dosis minima (150 mg je kg Lebendgewicht) an radioaktiver Fusarinsäure verabreicht. Die spezifische Radioaktivität betrug 224'500 Impulse je Minute je Milligramm, bezogen auf Bariumkarbonat. Nach 48 Stunden werden die Pflanzen in einem Mörser fein zerrieben und das auf diese Weise erhaltene Pflanzenmaterial mit 80-proz. Aethanol eluiert. Hierauf erfolgt die Aufteilung des Eluates in Säure-, Basen- und Neutralteil. Alle drei Fraktionen werden bei Raumtemperatur

[1]) Der Verfasser möchte an dieser Stelle Frau Dr. St. Naef-Roth und Frl. Dr. E. Bachmann für die Durchführung dieser beiden Versuche seinen Dank aussprechen.

am Vakuum bis zur Trockene eingedampft und die Rückstände des Säure- und Basenteiles in 1 ml warmem absolutem Alkohol, derjenige des Neutralteiles in 1 ml bidestilliertem Wasser wieder gelöst. Von diesen Lösungen werden je 0,1 ml erneut eingedampft und die Rückstände einzeln nach VAN SLYKE et al. (1940; 1951 a und b) zu Bariumkarbonat verbrannt. Diese Niederschläge verarbeitet man zu Zählproben und bestimmt die Radioaktivität. Das Zehnfache dieser Werte ergibt die Gesamtaktivität der einzelnen Fraktionen. Eine grobe Kontrolle kann mit Hilfe der Radiochromatographie erfolgen: 0,05 ml der Lösungen werden getrennt auf die Startlinie eines Papierchromatogramms (Whatman 3 MM) aufgetragen und in einem n-Butanol-Eisessig-Wasser-Gemisch (5 : 1 : 4) absteigend chromatographiert. Die Auswertung erfolgt nach der Methode der Radiochromatographie (siehe S. 353) und ergab gleichzeitig die genauen R_f-Werte der einzelnen radioaktiven Stoffwechselverbindungen.

Um ein vollständiges Bild über die bei den ausgeführten Extraktionen erreichten Ausbeuten zu erhalten, muß auch die Radioaktivität des extrahierten Pflanzenmaterials und der abfiltrierten Pigmente bestimmt werden. Zur Bestimmung der im Pflanzenmaterial verbliebenen Radioaktivität wird dieses während dreier Tage am Vakuum getrocknet, gewogen und anschließend ein bestimmter Teil zu Bariumkarbonat verbrannt. Die totale, unextrahierbar verbliebene Radioaktivität ergibt sich dann durch Umrechnen des ausgezählten Wertes auf das Gesamtgewicht des Pflanzenmaterials. Die Pigmente, die vor der Extraktion mit einem Seitz-Filter entfernt worden waren, werden aus diesem gründlich mit warmem absolutem Alkohol ausgewaschen und, nachdem dieser Extrakt eingedampft worden ist, ebenfalls zu Bariumkarbonat verbrannt.

Auf Grund der radiochromatographischen Untersuchungen der einzelnen Fraktionen konnte festgestellt werden, daß in Bezug auf die Stoffwechselprodukte der Fusarinsäure in den untersuchten Tomatensorten keine qualitativen Unterschiede auftraten, d. h. es wurden überall die gleichen vier radioaktiven Verbindungen, nämlich Fusarinsäure und drei Abbauprodukte, nach-

Tabelle 3 Die Verteilung der Radioaktivität auf die drei untersuchten Tomatensorten:
(bezogen auf fünf Tomatensprosse je Versuchsreihe; spez. Radioaktivität

Sorte	Total der verabreichten Radioaktivität	Säureteil		Basenteil	
	in Imp./Min.	Imp./Min.	%	Imp./Min.	%
Bonny Best	244 700	135 680	54,0	21 609	8,8
Bonny Best	221 676	116 400	52,6	18 590	8,4
Tuckswood	127 965	53 580	41,9	10 000	7,8
Red Currant	168 300	56 210	33,4	36 210	21,5
Red Currant	122 148	34 990	28,6	29 480	24,2
Red Currant	149 292	44 318	29,6	30 320	20,3

gewiesen. Hingegen traten z. T. ziemlich große quantitative Unterschiede zwischen den sich entsprechenden Fraktionen der drei Tomatensorten auf, wie dies aus der folgenden Tabelle 3 hervorgeht. Von der Sorte Tuckswood ist nur eine Versuchsreihe angegeben, doch konnte in den vorherigen Versuchen (siehe auch SANWAL, 1956) eine analoge Verteilung gefunden werden.

Diese Unterschiede ergeben einen Aufschluß über das Verhalten der einzelnen Tomatensorten gegenüber der in den Pflanzenkörper eindringenden Fusarinsäure. So nimmt mit zunehmender Resistenz gegen *Fusarium lycopersici* der aus dem Pflanzenmaterial wieder extrahierbare Anteil der ursprünglich verabreichten Fusarinsäure ab, d. h. je resistenter die Pflanzen sind, desto größere Mengen dieses Toxins werden in andere Stoffe umgewandelt. So werden in Red Currant rund 21 % in Fusarinsäureamid-Methylat übergeführt und somit, wie im vorhergehenden Abschnitt (S. 365) gezeigt werden konnte, entgiftet. Dieser Anteil ist demnach rund dreimal höher als in den anfälligeren Sorten Bonny Best und Tuckswood. Andererseits bestehen auch im Neutralteil erhebliche quantitative Unterschiede, sind doch hier die Anteile bei Tuckswood und Red Currant um 7—8 % höher als bei Bonny Best. Eine Erklärung hierfür kann noch nicht gegeben werden, da die beiden im Neutralteil nachgewiesenen Verbindungen nicht identifiziert werden konnten. Es besteht jedoch auf Grund der erhaltenen Ergebnisse eine gewisse Wahrscheinlichkeit zur Annahme, daß auch diese Substanzen weniger giftig sind als Fusarinsäure.

Die Tatsache dieses unterschiedlichen Verhaltens der einzelnen Tomatensorten führt zu der Frage nach den Ursachen der Resistenz. Es sind hier prinzipiell zwei Arten von Resistenz auseinanderzuhalten (GÄUMANN, 1951 b):

1. Die Ausbreitungsresistenz, die sich gegen die Generalisation des Krankheitserregers im Wirtsinneren richtet; und
2. Die Toxinresistenz, die den toxischen Stoffwechselprodukten des Parasiten entgegenwirkt.

verschiedenen chemischen Fraktionen der Bonny Best, Tuckswood und Red Currant der Fusarinsäure: 224 500 Imp./min je mg, bestimmt als Bariumkarbonat) *Tabelle 3*

Neutralteil		Rückstand		Pigmente		Total der wiedergefundenen Radioaktivität in %	Verluste in %
Imp./Min.	%	Imp./Min.	%	Imp./Min.	%		
42 536	17,6	13 089	5,3	1 753	0,7	86,4	13,6
38 390	17,3	15 380	6,9	1 408	0,6	85,8	14,2
33 280	26,0	9 828	7,7	813	0,6	84,0	16,0
40 230	23,9	9 118	5,4	515	0,3	84,5	15,5
30 678	25,1	7 233	5,9	750	0,6	84,4	15,6
34 170	22,8	8 550	5,7	897	0,6	79,0	21,0

Daß diese beiden Möglichkeiten in Frage kommen, geht daraus hervor, daß alle Tomatensorten zwar durch *Fusarium lycopersici* infiziert werden können, doch der Pilz sich nur in einem Teil davon wirklich auszubreiten vermag (KERN, 1952). Die resistenten Sorten sind also nicht infektionsresistent. Die bis heute in der Literatur beschriebenen Untersuchungen über die Resistenz von Tomaten beziehen sich sozusagen ausnahmslos auf die Ausbreitungsresistenz. STODDARD und DIMOND (1948) fanden einen engen Zusammenhang zwischen der Ausbreitungsfähigkeit des Pilzes in der Pflanze und deren Ernährung. Unter Stickstoffmangel oder Stickstoffüberschuß gezüchtete Tomaten sind bedeutend widerstandsfähiger als normal ernährte. Andererseits vermuteten IRVING et al. (1945), daß die Resistenz auf dem Vorhandensein fungistatischer oder fungizider Pflanzenstoffe, wie Alkaloide, Phenole oder Tannine zurückzuführen sei. Diese Annahme konnte jedoch nicht bewiesen werden, die Wirkungsmöglichkeit dieser Stoffe ist ja (abgesehen von der insgesamt vorhandenen Menge) von verschiedenen Faktoren abhängig, so von der Verteilung im Wirtsorganismus, von den Löslichkeitsverhältnissen oder von der Fixierung in den Zellen (WALKER und STAHMANN, 1955; KERN, 1952). Neuere Untersuchungen von GOTHOSKAR, SCHEFFER, STAHMANN und WALKER (1955) ergaben die einleuchtende Annahme, daß die Resistenz eng an den Stoffwechsel des Wirtes gebunden ist. Diese Autoren konnten zeigen, daß die Blockierung der Phosphorylierung mit 2,4-Dinitrophenol (in nicht fungiziden Dosen angewendet) es dem Pilz ermöglicht, sich rasch in sonst resistenten Pflanzen auszubreiten und deutliche Krankheitssymptome zu erzeugen. Analoge Ergebnisse konnten durch die Blockierung des Atmungszyklus mit Urethanen oder höheren Alkoholen (z. B. Octanol) erhalten werden. Als Erklärung hierfür wird angenommen, daß die Pflanzen kontinuierlich einen Stoff bilden, der bei gewissen Konzentrationen auf den Krankheitserreger toxisch wirkt. Die Bildung dieser Verbindung verbraucht Energie, die der Organismus aus dem Phosphorylierungsprozeß des Krebs-Zyklus beziehen kann. Es ist anzunehmen, daß diese Verbindung entweder relativ unbeständig ist oder sich leicht durch Stoffwechselvorgänge in inaktive Produkte umwandeln läßt, da Extrakte resistenter Tomatenpflanzen auf Kulturen von *Fusarium lycopersici* keinerlei Toxizität ausüben. Aus der Tatsache, daß hier gewisse bekannte Enzymsysteme eine Rolle spielen, folgt aber noch nicht, daß diese mit der Resistenz der Pflanzen in einem direkten Zusammenhang stehen. Immerhin scheint die Widerstandsfähigkeit stark an die energieliefernden Lebensvorgänge des Wirtes gebunden zu sein.

Neben diesen Erklärungen für die Resistenz der Tomatenpflanzen gegenüber der Ausbreitung von *Fusarium lycopersici* läßt sich aus den hier erhaltenen Versuchsergebnissen vermuten, daß in den Pflanzen auch eine gewisse Toxinresistenz gegen die toxischen Stoffwechselprodukte des Krankheitserregers besteht. Zumindest am Beispiel der Fusarinsäure konnte dies gezeigt werden. Wohl zeigen Tomatensprosse der verschiedenen Sorten im normalen Welketest alle ungefähr denselben Grad von Schädigungen (KERN, 1952), doch ist anzunehmen, daß mit abnehmenden Toxindosen die resistenten Pflanzen weniger geschädigt werden als die anfälligen. Es ist zu erwar-

ten, daß die Tomaten ein Enzymsystem besitzen, das die Fähigkeit aufweist, unter gleichzeitiger Säureamidbildung den Stickstoff des Fusarinsäuremoleküls zu methylieren. Nähere Aufschlüsse über diese Zusammenhänge müssen durch weitere Untersuchungen erbracht werden.

C. Die Biosynthese der Fusarinsäure durch *Fusarium lycopersici*

I. UNTERSUCHUNGEN AM MYZEL VON *FUSARIUM LYCOPERSICI* IN VITRO

Während die Bildung der Fusarinsäure in Kulturfiltraten von *Fusarium lycopersici* eingehend untersucht worden ist (KERN, 1952; SANWAL, 1956), besaß man über das Vorkommen dieses Toxins im Myzel keine Anhaltspunkte. Um diese Frage zu klären, wurden die im folgenden beschriebenen Versuche ausgeführt (vergl. auch STOLL, RENZ und GÄUMANN, 1956).

Myzel von 14 Tage alten Kulturen der Stämme R-5-6- und 257 von *Fusarium lycopersici* Sacc. (also kurz bevor der Fusarinsäuregehalt im Kulturfiltrat sein Maximum erreicht), bei 27 ° C auf einer Richard-Nährlösung (modifiziert nach LUZ, 1934) gezogen, wird dreimal in destilliertem Wasser gewaschen, dann abgetrocknet und gewogen. Je 100 g davon werden zusammen mit 50 ml dest. Wasser in einem Homogenisator (Turmix) fein zerschlagen und anschließend langsam bei einer Temperatur von minus 60 ° C (erhalten durch ein Aceton-Trockeneis-Gemisch) ausgefroren, um die letzten Zellstrukturen zu zerstören. Nach dem Auftauen wird die wäßrige Lösung abfiltriert und mit Aktivkohle versetzt (Norit A, 1 g pro 50 ml). Danach wird die Kohle abgetrennt, mit wenig destilliertem Wasser nachgewaschen und mit einem Methanol-Ammoniak-Gemisch (100 ml Methanol + 10 ml konz. NH_3) eluiert. Dieses Eluat engt man bis zur Trockene ein und löst den Rückstand in einem Milliliter absolutem Alkohol. Je 0,005 ml dieser Lösung werden in einem sek.-Butanol-Ameisensäure-Wasser-Gemisch absteigend chromatographiert und die getrockneten Papierchromatogramme nachher mit einer wässrigen Lösung von Bromkresolgrün (40 mg in 100 ml, mit NaOH versetzt, bis ein Farbumschlag nach blau eintritt) besprüht (ZÄHNER, 1954). Es gelang aber in keinem der Versuche, irgendwelche Spuren von Fusarinsäure nachzuweisen. Auch die Anwendung von Ätherextraktion anstatt der Adsorption an Norit führten zu keinem positiven Ergebnis. Da die Methode der Fusarinsäure-Chromatographie im allgemeinen Nachweise von sehr kleinen Substanzmengen erlaubt (10 γ sind noch gut nachweisbar), kann Fusarinsäure im Myzel, wenn überhaupt, nur in solchen Mengen vorhanden sein, die für eine Schadwirkung (vergl. GÄUMANN und LOEFFLER, 1956) kaum ausreichen. Vermutlich wird die Fusarinsäure außerhalb der Zelle gebildet, da ja zur gleichen Zeit im Kulturfiltrat relativ große Mengen nachgewiesen werden können.

Über den Bildungsmechanismus liegen bis heute noch keine sicheren Angaben vor, einzig die Untersuchungen von FLÜCK und RICHLE (1955) lassen vermuten, daß Citrullin und eventuell Alanin als Vorstufen in Frage kommen.

II. DIE BILDUNG VON FUSARINSÄURE DURCH *FUSARIUM LYCOPERSICI* IN TOMATENPFLANZEN

KERN und SANWAL (1954) infizierten Tomatenpflanzen mit radioaktiv markiertem Myzel. Bereits nach vier bis fünf Tagen konnten sie überall in den Pflanzen radioaktive Stoffwechselprodukte nachweisen. Später, nach dem Auftreten der ersten typischen Schädigungen, wiesen diese Stellen eine bedeutend höhere Radioaktivität auf als die übrigen Teile. Dies ließ vermuten, daß der Pilz toxische Stoffwechselprodukte ausscheide. Fusarinsäure konnte jedoch mit dieser Methode nicht nachgewiesen werden.

Der Nachweis dieses Toxins in infizierten Pflanzen ist in der Zwischenzeit auf andere Art erbracht worden. LAKSHMINARAYANAN und SUBRAMANIAN (1955) gelang dies in Baumwollpflanzen (*Gossypium arboreum*) nach Infektionen mit *Fusarium vasinfectum* Atk. mit Hilfe der Papierchromatographie des Fusarinsäure-Kupfer-Komplexes, während KERN und KLUEPFEL (1956) die Fusarinsäure in infizierten Tomaten mit der Isotopen-Verdünnungs-Technik nachwiesen. Die im folgenden beschriebenen Versuche sind auf letzterer Arbeit aufgebaut und sollen diese vervollständigen. Das Ziel dieser Untersuchungen ist die Klärung der Fusarinsäurebildung in verschiedenen Tomatensorten.

Abb. 3. Versuchsanordnung zur Verabreichung von $^{14}CO_2$ an infizierte Tomatenpflanzen; Maßstab 1 : 5 (Aufnahme: Lilly Trüb, Zürich)

Da die Fusarinsäure durch den Krankheitserreger extrazellulär aus dem Pflanzensubstrat gebildet wird, ergibt sich die Möglichkeit eines Nachweises dieses Toxines aus der folgenden Überlegung: Gelingt es, das Nährsubstrat der Wirtspflanze radioaktiv zu markieren, so müssen alle durch den Pilz und die Pflanze aus diesen Stoffen erzeugten Verbindungen ebenfalls radioaktiv sein, also auch die Fusarinsäure. Eine solche Markierung läßt sich durch Verabreichen von hochaktivem Kohlendioxyd relativ einfach erreichen. Die Versuche waren wie folgt angeordnet:

Junge Tomatenpflanzen werden nach der Methode von WELLMAN (1939) mit *Fusarium lycopersici* (Stamm R-5-6) infiziert und sobald die ersten Anzeichen einer Infektion (Aufhellungen der Blattnerven; FOSTER, 1946) auftreten (meist nach 72 Stunden), in einem geschlossenem Glasgefäß (siehe Abb. 3) einer hochradioaktiven $^{14}CO_2$-Atmosphäre (entwickelt aus $Na_2{}^{14}CO_3$ und HCl) ausgesetzt. Die Pflanzen erhalten in Abständen von zwei Tagen fünfmal rund 50 μC, im ganzen also rund 250 $\mu C^{14}CO_2$ vorgesetzt. Nach zehn Tagen zeigen die Pflanzen deutliche Krankheitssymptome (braune Stengelgefäße und Blattnekrosen); sie werden nun in einem Mörser mit Quarzsand fein zerrieben und mit 80-proz. Aethanol (200 ml je g frischen Pflanzenmaterials) extrahiert. Der Extrakt wird bei 40 ° C am Vakuum vom Aethanol befreit, von den Pigmenten mit Hilfe eines Seitz-Filters getrennt und mit einer zwischen 30 und 50 mg liegenden Menge inaktiver Fusarinsäure versetzt. Hierauf erfolgt bei pH 8 mit Äther während 72 Stunden im Kutscher-Steudel-Apparat das Entfernen der Fette und Öle und danach ebensolange die Extraktion der Fusarinsäure bei pH 4, ebenfalls mit Äther. Dieser Ätherextrakt wird zur Trockene eingedampft und mit einem Petroläther-Ligroin-Gemisch (1 : 1) drei Stunden unter Rückfluß gekocht. Der unlösliche Rückstand wird verworfen und der lösliche Anteil nach dem Eindampfen zur Trockene zwei Stunden lang mit Hexan gekocht. Nach dem Einengen dieser Lösung kristallisiert in der Kälte die Fusarinsäure aus. Die Reinigung erfolgt durch Umkristallisieren aus Hexan. Die Bestimmung der Radioaktivität geschieht nach Verbrennen bestimmter Mengen der isolierten Fusarinsäure zu Bariumkarbonat nach VAN SLYKE et al. (1940; 1951 a und b) mit Hilfe des GM-Zählers. Diese Messungen werden nach jeder Umkristallisation durchgeführt und zwar solange, bis die erhaltenen Werte konstant bleiben. Die Reinheit der Fusarinsäure wird durch Papierchromatogramme und Schmelzpunktbestimmungen bestätigt.

Die mit dieser Versuchsanordnung erhaltenen Werte sind in der folgenden Tabelle 4 zusammengestellt. Es sind in ihr nur die beiden Toma-

Tabelle 4

Die spezifische Radioaktivität der aus infizierten, radioaktiv markierten Tomatenpflanzen rückisolierten Fusarinsäure

Tomatensorte	Frischgewicht der Pflanzen in g	gegebene Radioaktivität in μC	verwendete inaktive Fusarinsäure in mg	spez. Radioaktivität der isolierten Fusarinsäure in Imp./Min.
Tuckswood	4,57	250	46,3	88
Tuckswood	4,74	250	32,8	163
Tuckswood	5,07	250	48,0	142
Tuckswood	4,66	250	41,4	138
Bonny Best	5,70	260	31,2	131
Bonny Best	5,43	250	35,6	153
Kontrollen:				
Tuckswood	4,71	250	30,3	13
Bonny Best	65,1	260	29,7	21

tensorten Tuckswood und Bonny Best enthalten. Die Untersuchungen mit den resistenten Red Currant schlugen fehl, da Pflanzen dieser Sorte unter den herrschenden Versuchsbedingungen jedesmal vorzeitig zu Grunde gingen.

Die spezifischen Radioaktivitäten der zurückisolierten Fusarinsäure sind in allen Versuchen sehr gering, doch zeigt der Vergleich mit den Kontrollversuchen nicht infizierter Pflanzen eindeutig die Unterschiede. Damit ist der Beweis erbracht, daß der Krankheitserreger in vivo Fusarinsäure zu bilden vermag. Die gefundenen niedrigen Aktivitäten erklären sich durch die große Verdünnung der in vivo sicher nur in äußerst geringen Mengen gebildeten, radioaktiven Fusarinsäure, mit dem, zur Rückisolierung notwendigen, großen Quantum des inaktiven Toxins. Die Ergebnisse der in dieser Arbeit ausgeführten Stoffwechseluntersuchungen erklären auch, warum die Fusarinsäure vorher nie mit den üblichen chemischen Methoden nachgewiesen werden konnte, wird dieses Toxin doch sowohl in anfälligen als auch in resistenten Tomatenpflanzen fortwährend zu einem großen Teil abgebaut und in andere Verbindungen umgewandelt. Die Frage nach dem Verhalten der verschiedenen Tomatensorten in bezug auf die Bildung der Fusarinsäure in vivo konnte nur teilweise und ausschließlich qualitativ geklärt werden. Bei gleicher Versuchsanordnung weisen die spezifischen Radioaktivitäten der rückisolierten Fusarinsäure größenordnungsmäßig bei Bonny-Best- und Tuckswood-Pflanzen die gleichen Werte auf. Das Toxin wird also in beiden Sorten gebildet und wahrscheinlich auch in ähnlich großen Mengen. Red Currant konnten, wie schon erwähnt, nicht geprüft werden. Eventuell könnten Versuche mit der ebenfalls resistenten Sorte Pan America hier noch einige weitere Aufschlüsse bringen. Zu einem späteren Zeitpunkt wird hierüber noch berichtet werden.

D. Diskussion

Nach der von GOTTLIEB (1944) über die Welkekrankheiten aufgestellten Theorie läßt sich ein Teil der Symptome in der Wirtspflanze direkt durch Ausscheidungen toxischer Stoffwechselprodukte des Krankheitserregers erklären. Der in dieser Hinsicht wohl am besten untersuchte Pilz dürfte *Fusarium lycopersici* Sacc. sein. Die meisten in der infizierten Pflanze auftretenden Krankheitssymptome lassen sich durch Kulturfiltrate des Pilzes ebenfalls in gesunden Pflanzen erzeugen. Es konnte daher angenommen werden, daß *Fusarium lycopersici* die drei bekannten Welketoxine auch in vivo bilde (GÄUMANN, 1951 a). Tatsächlich gelang in der letzten Zeit der Nachweis der Fusarinsäure in infizierten Tomatenpflanzen. Diese Verbindung entspricht also nach der Definition von DIMOND und WAGGONER (1953) einem „Vivotoxin". Auch von den beiden anderen Welketoxinen des *Fusarium lycopersici* ist dies anzunehmen, jedoch noch nicht bewiesen.

Die Schwierigkeiten des Nachweises in vivo beruhen auf der Tatsache, daß in kranken Pflanzen nur sehr geringe Mengen der Toxine vorhanden sein können, weil diese einem fortwährenden Stoffwechsel unterworfen sind. Am Beispiel der Fusarinsäure konnten solche Stoffwechselvorgänge näher untersucht

werden. Verabreicht man Tomatensprossen die dosis minima an Fusarinsäure, so vermag der pflanzliche Organismus dieses Toxin innerhalb 48 Stunden in verschiedene andere Verbindungen umzuwandeln. Rund 10 % der gegebenen Toxinmenge werden decarboxyliert und möglicherweise in 3-n-Butyl-Pyridin übergeführt; weitere Teile setzen sich in basische und neutrale, resp. ätherunlösliche Substanzen um und ein größerer Prozentsatz bleibt unveränderte Fusarinsäure. Rund 5—7 % sind alkoholunlöslich und können nicht näher charakterisiert werden. Diese Anteile variieren zwischen den verschiedenen Tomatensorten ziemlich stark; so verbleiben in der krankheitsanfälligen Sorte Bonny Best rund 20 % mehr Fusarinsäure unverändert als in den resistenten Red Currant, während sich Anteile des basischen Stoffwechselproduktes gerade umgekehrt verhalten.

Diese basische Substanz konnte in der vorliegenden Arbeit als N-Methyl-Fusarinsäureamid, eine teilweise entgiftete Verbindung, identifiziert werden. Damit wurde erstmals eine Stickstoff-Methylierung als Entgiftungsreaktion in Pflanzen nachgewiesen. Diese Reaktion findet in allen drei untersuchten Tomatensorten statt, erreicht aber in Red Currant das größte Ausmaß. Demnach besitzen die Tomatenpflanzen gegen Fusarinsäure eine gewisse „Toxinresistenz“ (Gäumann, 1951 b), die parallel mit der Ausbreitungsresistenz verläuft, d. h. je resistenter eine Sorte gegen die Generalisation des Pilzes ist, desto größere Anteile der durch diesen Krankheitserreger gebildeten Fusarinsäure können inaktiviert werden.

Die Identifizierung der neutralen resp. ätherunlöslichen Stoffwechselprodukte der Fusarinsäure konnte noch nicht durchgeführt werden, so daß die unterschiedlichen Mengen dieser Verbindungen in den verschiedenen Tomatensorten nicht erklärbar sind. Immerhin bestehen Anhaltspunkte (z. B. treten im qualitativen Welketest keine Schädigungen an Tomatensprossen auf), daß auch hier mindestens eine teilweise Entgiftung stattfindet.

Der Mechanismus solcher Entgiftungsreaktionen ist noch nicht bekannt. Vermutlich beruht er auf einem besonderen Enzym oder Enzymsystem der Wirtspflanze, z. B. Transmethylasen, wie sie bei analogen Umwandlungen von Pyridinderivaten in tierischen Organismen angenommen werden (Williams, 1949; Leifer et al., 1951).

Neben diesen Inaktivierungsvorgängen stellt sich nun die Frage nach dem Wirkungsmechanismus der Fusarinsäure. Tamari und Kaji (1952, 1953) vermuteten, die Wirkung beruhe auf Chelatbildungen dieses Toxins mit den Schwermetallionen des Pflanzensubstrates. Wie weit und unter welchen Bedingungen diese Annahme zutrifft, konnte nicht gezeigt werden. Dagegen ergaben die Untersuchungen von Bachmann (1956) über den Einfluß der Fusarinsäure auf die Wasserpermeabilität pflanzlicher Protoplasten, daß das Fusarinsäuremolekül zwei wirksame Gruppen enthält, die auf zwei verschiedene Stoffwechselvorgänge hemmend wirken. Die n-Butylgruppe in 5-Stellung schädigt die Cytochromoxydasen, während der Pyridinring den Ablauf der oxydativen Phosphorylierung stört. Auf welche Weise die Enzymsysteme beeinflußt werden, ist jedoch noch nicht bekannt. Diese Eigenschaften der Fusarinsäure besitzt in einem noch viel stärkeren Ausmaße auch das 3-n-Butyl-

Pyridin (nach BACHMANN ist diese Substanz rund 100mal giftiger). Sollte also letztere Verbindung wirklich das Endprodukt der in den Tomatenpflanzen stattfindenden Decarboxylierung der Fusarinsäure sein, könnte ihr möglicherweise der größte Teil der Giftwirkung zuzuschreiben sein. Das würde bedeuten, daß die Pflanzen einerseits sich selber durch eine Toxin-Aktivierung schaden, andererseits aber die Fähigkeit einer Toxin-Inaktivierung besitzen.

Zusammenfassung

1. Wird Tomatensprossen eine bekannte Dosis radioaktiv markierter Fusarinsäure verabreicht, so können nach 48 Stunden rund 83 % der Radioaktivität mit 80-proz. Aethanol wieder extrahiert werden, während ein kleiner Teil unextrahierbar im Pflanzenmaterial verbleibt. Die Verwendung anderer Extraktionsmittel ergibt bedeutend schlechtere Ausbeuten.

2. Die einem Tomatensproß verabreichte markierte Fusarinsäure wird zu einem großen Teil chemisch verändert. So werden rund 10 % des Toxins decarboxyliert und die Pflanze gibt $^{14}CO_2$ ab. Als erstes Spaltprodukt ist 3-n-Butyl-Pyridin zu erwarten, doch konnte es noch nicht nachgewiesen werden. Ferner entstehen basische und neutrale, resp. ätherunlösliche Stoffwechselprodukte, während ein größerer Teil der Fusarinsäure unverändert bleibt. Die unextrahierbar im Pflanzenmaterial verbleibende Radioaktivität läßt sich nicht näher charakterisieren.

3. Von diesen Stoffwechselprodukten gelang die Identifizierung der im basischen Extrakt gefundenen Substanz. Es handelt sich um Fusarinsäureamid-Methylat-Ionen, die wahrscheinlich in der Pflanze mit irgendwelchen organischen Säureresten abgesättigt sind. Die Identifizierung gelang mit Hilfe des Cl-Salzes, also als Fusarinsäureamid-Chlor-Methylat. Dieses Abbauprodukt der Fusarinsäure ist für pflanzliche Organismen ungiftig. Damit konnte erstmals in Pflanzen eine N-Methylierung als Entgiftungsreaktion nachgewiesen werden.

4. Die Identifizierung zweier weiterer Abbaustoffe ließ sich nicht durchführen, doch bestehen Anhaltspunkte, daß es sich hier ebenfalls um wenig giftige Verbindungen handelt.

5. Untersuchungen der drei Tomatensorten Bonny Best, Tuckswood und Red Currant ergaben eine qualitative Übereinstimmung der einzelnen Stoffwechselprodukte der Fusarinsäure. In quantitativer Hinsicht ist mit zunehmender Resistenz der Sorte auch eine Zunahme der entgifteten Substanzen verbunden, während sich der Gehalt an unveränderter Fusarinsäure umgekehrt verhält. Es konnte damit ein Beispiel von Toxinresistenz in Pflanzen gefunden werden, doch bestehen zwischen den Tomatensorten auch Unterschiede in der Ausbreitungsresistenz.

6. Im Myzel von *Fusarium lycopersici* Sacc. ist Fusarinsäure nicht nachweisbar. Die Fusarinsäure wird also vermutlich extrazellulär gebildet; mög-

licherweise entsteht sie durch enzymatische Einwirkung des Pilzes auf das Wirtssubstrat.

7. Diese extrazelluläre Bildung gab die Grundlage für den Nachweis der Fusarinsäure in infizierten Pflanzen. Der Nachweis verlief in den Sorten Bonny Best und Tuckswood erfolgreich, während Red Currant nicht geprüft werden konnte. Die Untersuchungen waren nur qualitativ durchführbar.

Summary

1. After giving tomato cuttings a known dose of radioactive labelled fusaric acid, 83 % of the radioactivity can be reextracted with 80 % ethanol after 48 hours while a small amount remains unextractable in the plant material. The use of other solvents gives a considerably lower yield.

2. The ^{14}C-labelled fusaric acid when applied to tomato cuttings is metabolized to a great extent. Thus 10 % of the toxin are decarboxylated and can be found as $^{14}CO_2$. In this reaction 3-n-butylpyridine would be expected if no other changes take place, but this compound has not been detected yet. Furthermore basic and neutral, respectively etherinsoluble substances occur, while a considerable amount remains as unchanged fusaric acid. The unextractable radioactivity in the plant material cannot be characterized more closely.

3. The substance found in the basic extract was identified as N^1-methylfusaric acid amide ion which in the plant may be saturated with organic acids. The identification succeeded with the aid of the chlorine salt. This metabolic product is largely non toxic for plant organisms. To our knowledge this is the first time that a N-methylation has been demonstrated as a detoxication mechanism in plants.

4. The identification of the other two metabolic substances did not succeed but there is evidence that they are also detoxicated to a certain extent.

5. The metabolic products of the three tomato varieties (Bonny Best, Tuckswood and Red Currant) used in our experiments show no qualitative difference but with increasing resistance of the variety more detoxicated substances are formed while the amount of unchanged fusaric acid decreases. Hereby an example of toxin resistance in plants was found.

6. No fusaric acid is detectable in the mycelium of *Fusarium lycopersici* Sacc. Therefore it is expected that fusaric acid is formed extracellularely.

7. Fusaric acid was found in infected tomato plants of the Bonny Best and Tuckswood varieties, while experiments with Red Currant did not succeed.

Herrn Prof. Dr. E. GÄUMANN, Direktor des Institutes für spezielle Botanik der E. T. H. möchte ich für die Ermöglichung dieser Untersuchungen herzlichst danken. Mein Dank geht auch an Herrn Dr. H. KERN für seine stete Unterstützung und seine wertvollen Anregungen.

Die Arbeit wurde durch einen Beitrag der FRITZ-HOFFMANN-LA ROCHE-Stiftung zur Förderung wissenschaftlicher Arbeitsgemeinschaften in der Schweiz ermöglicht. Ihrer Behörde sei auch an dieser Stelle der beste Dank ausgesprochen.

Ferner möchte ich Herrn Dr. B. D. SANWAL, University of Dehli, für seine Ratschläge und sein Interesse an dieser Arbeit, sowie Herrn F. HUMM, Obergärtner am Institut für spezielle Botanik, für die Anzucht der Tomatenpflanzen und für praktische Hilfe, meinen besten Dank übermitteln.

Literaturverzeichnis

ALBERT, A., 1951: Selective Toxicity. Methuen & Co. Ltd., London. 228 S.

ANDERSON, C., Y. DELABARRE and A. A. BOTHNER-BY, 1952: Chemical analysis and isotope assay of organic compounds. Anal. Chem. **24**, 1298—1303.

BACHMANN, E., 1956: Der Einfluß von Fusarinsäure auf die Wasserpermeabilität von pflanzlichen Protoplasten. Phytopath. Z. **27**, 255—288.

CALVIN, M., C. HEIDELBERGER, J. C. REID, B. M. TOLBERT and P. E. YANKWICH, 1949: Isotopic Carbon. John Wiley & Sons, New York, 376 S.

CLAUSON-KAAS, N., PL. A. PLATTNER und E. GÄUMANN, 1944: Über ein welkeerzeugendes Stoffwechselprodukt von *Fusarium lycopersici* Sacc. B. Schweiz. Bot. Ges. **54**, 523—528.

COBB, I. and A. K. SOLOMON, 1948: Rev. Sci. Instruments **19**, 441. Zit. nach KAMEN, M. D., 1951: Radioactive Tracers in Biology. 2 nd. Ed. Academic Press Inc., New York.

DAVIŠ, D., 1953: The role of enzymes in the etiology of Fusarium wilt of Tomato. Phytopathology **43**, 470.

DEUEL, H., 1954: Über Störungen des Spurenelementhaushaltes der Pflanzen durch Welketoxine. Phytopath. Z. **21**, 337—348.

DIMOND, A. E. and P. E. WAGGONER, 1953: On the nature and the role of vivotoxins in plant disease. Phytopathology **43**, 229—235.

ETTLINGER, L., 1955: Wirkungsweise und Wirkungsmechanismus der Antibiotica. Schweiz. Med. Wochenz. **85**, 271—282.

FLÜCK, V. und K. H. RICHLE, 1955: Papierchromatographische Untersuchungen über den Aminosäuren-Stoffwechsel von *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. **24**, 455 bis 461.

Foster, R. E., 1946: The first symptom of Fusarium wilt: clearing ultimate veinlets in the leaf. Phytopathology **36**, 691—694.

Führer, H. und W. Breipohl, 1933: Temperatur und Giftempfindlichkeit. Arch. f. experiment. Pathol. **173**, 146—158.

Gäumann, E., 1951 a: Problems of pathological wilting in plants. Adv. Enzymology **11**, 401—437.

— —, 1951 b: Pflanzliche Infektionslehre. 2. Aufl. Birkhäuser Verlag, Basel, 681 S.

— — und W. Loeffler, 1957: Über die Wirkung der Fusarinsäure auf die Wasserpermeabilität der Markzellen von Tomatenpflanzen. Phytopath. Z. **28**, 319—328.

— — und St. Naef-Roth, 1954: Über die chelierende Wirkung einiger Welketoxine. Phytopath. Z. **21**, 349—366.

— — und — —, 1955: Über die chelierende Wirkung einiger Welketoxine. II. Die Verschiebung der Toxizität durch steigende Zusätze von Asche aus jungen Tomatensprossen. Phytopath. Z. **23**, 147—160.

— — und — —, 1956: Über die chelierende Wirkung einiger Welketoxine. IV. Die Verschiebung der Toxizität durch steigende Absättigung mit verschiedenen Schwermetallionen. Phytopath. Z. **25**, 418—444.

— —, — — und F. Kobel, 1952: Über Fusarinsäure, ein zweites Welketoxin des *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. **20**, 1—38.

— —, — — und G. Miescher, 1950: Untersuchungen über das Lycomarasmin. Phytopath. Z. **16**, 257—288.

— —, — —, P. Reusser und A. Ammann, 1952: Über den Einfluß einiger Welketoxine und Antibiotica auf die osmotischen Eigenschaften pflanzlicher Zellen. Phytopath. Z. **19**, 160—220.

— —, Ch. Stoll und H. Kern, 1953: Über Vasinfuscarin, ein drittes Welketoxin des *Fusarium lycopersici*. Phytopath. Z. **20**, 345—347.

Gothoskar, S. S. and R. P. Scheffer, 1953: Pectic enzymes in the physiology of Fusarium wilt in tomato. Phytopathology **43**, 472.

— —, — —, M. A. Stahmann and J. C. Walker, 1955: Further studies on the nature of Fusarium resistance in tomato. Phytopathology **45**, 303—307.

— —, — —, J. C. Walker and M. A. Stahmann, 1953: The role of pectic enzymes in Fusarium wilt of tomato. Phytopathology **43**, 535—536.

Gottlieb, D., 1943: The presence of a toxin in tomato wilt. Phytopathology **33**, 126 bis 135.

— —, 1944: The mechanism of wilting caused by *Fusarium bulbigenum* var. *lycopersici*. Phytopathology **34**, 41—59.

Hardegger, E. und E. Nikles, 1956: 25. Welkestoffe und Antibiotica. Fusarinsäure — (carboxyl-^{14}C) und quarternäre Derivate der Fusarinsäure. Helv. Chim. Acta **39**, 223—229.

His, W., 1887: Arch. exp. Path. u. Pharmakol. **22**, 253. Zitiert nach Williams, R. T., 1949: Detoxication mechanisms. London.

Irving, G. W., Th. D. Fontaine and S. P. Doolittle, 1945: Lycopersicin a fungistatic agent from the tomato plant. Science **102**, 9.

Kamen, M. D., 1951: Radioactive Tracers in Biology. 2nd. Ed. Academic Press Inc., New York, 429 S.

Kern, H., 1952: Über die Beziehung zwischen dem Alkaloidgehalt verschiedener Tomatensorten und ihrer Resistenz gegen *Fusarium lycopersici*. Phytopath. Z. **19**, 351—382.

— — und D. Kluepfel, 1956: Der Nachweis von Fusarinsäure in mit *Fusarium lycopersici* Sacc. infizierten Tomatenpflanzen. Experientia **12**, 181—182.

KERN, H., und B. D. SANWAL, 1954: Untersuchungen über den Stoffwechsel von *Fusarium lycopersici* mit Hilfe von radioaktivem Kohlenstoff. Phytopath. Z. **22**, 449—453.

KOBEL, F., 1951: Untersuchungen über toxische Stoffwechselprodukte von *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. Phytopath. Z. **18**, 157—195.

LAKSHMINARAYANAN, K. and D. SUBRAMANIAN, 1955: Is fusaric acid a vivotoxin? Nature **176**, 697—698.

LEIFER, E., L. J. ROTH, D. S. HOGNESS and M. H. CORSON, 1951: The metabolism of radioactive nicotinic acid and nicotinamid. J. Biol. Chem. **190**, 595—602.

LISSITZKY, S. et R. MICHEL, 1952: Substances organiques marquées par les radioisotopes. Bull. Soc. Chim., France **1952**, 891—903.

LUZ, G., 1934: Über den Stoffwechsel von *Fusarium lycopersici* und *Fusarium lini*. Phytopath. Z. **7**, 585—638.

MUNIER, R. et M. MACHEBOEUF, 1949: Microchromatographie de partage des alkaloides et de diverses bases azotées biologiques. Bull. Soc. Chim. Biol. **31**, 1144—1162.

PLATTNER, PL. A., und N. CLAUSON-KAAS, 1944: Über ein welkeerzeugendes Stoffwechselprodukt von *Fusarium lycopersici* Sacc. Helv. Chim. Acta **28**, 188—195.

— —, — —, A. BOLLER und U. NAGER, 1948: Der hydrolytische Abbau des Lycomarasmins. Helv. Chim. Acta **31**, 860—869.

— —, W. KELLER und A. BOLLER, 1954: Konstitution und Synthese der Fusarinsäure. Helv. Chim. Acta **37**, 1379—1392.

ROCHE, J., S. LISSITZKI et R. MICHEL, 1954: Chromatographic analysis of radioactive iodine compounds from Thyroid gland and body fluid. Aus GLICK, D., Methods of biochemical analysis **1**, 243—264.

SANWAL, B. D., 1955: Isotopentechnik. Aus LINSKENS, H. F., Papierchromatographie in der Botanik. Springer-Verlag, Berlin.

— —, 1956: Investigations on the metabolism of *Fusarium lycopersici* Sacc., with the aid of radioactive Carbon. Phytopath. Z. **25**, 333—384.

STODDARD, E. M., and A. E. DIMOND, 1948: Influence of nutritional level on the susceptibility of tomatoes to Fusarium wilt. Phytopathology **38**, 670—671.

STOLL, CH., 1954: Über Stoffwechsel und biologische wirksame Stoffe von *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll., dem Erreger der Bakanae-Krankheit. Phytopath. Z. **22**, 233—274.

— —, J. RENZ und E. GÄUMANN, 1957: Über die Bildung verschiedener Fusarinsäuren durch *Fusarium lycopersici* Sacc. in saprophytischen Kulturen. Phytopath. Z. **29**, 388—394.

TAMARI, K., and J. KAJI, 1952, 1953: Studies on the mechanism of injurious action of fusarinic acid on plant growth. Parts 1—8. J. Agr. Chem. Soc. Japan **26**, 223—227, 295—298, 298—303, 345—349, 349—353; **27**, 245—249, 249—252, 303—306.

VAN SLYKE, D. D. and J. FOLCH, 1940: Manometric carbon determination. J. Biol. Chem. **136**, 509—541.

— —, J. PLAZIN and I. R. WEISIGER, 1951 a: Reagents for the VAN SLYKE-FOLCH wet carbon combustion. J. Biol. Chem. **191**, 299—304.

— —, R. STEELE and J. PLAZIN, 1951 b: Determination of total carbon and its radiaactivity. J. Biol. Chem. **192**, 769—805.

DU VIGNEAUD, V., M. COHN, J. P. CHANDLER, J. R. SCHENK and S. SIMMONDS, 1941: The utilization of the methyl group of methionin in the biological synthesis of choline and ceratine. J. Biol. Chem. **140**, 625—641.

WALKER, J. C. and M. A. STAHMANN, 1955: Chemical nature of disease resistance in plant. Ann. Rev. Plant Physiology **6**, 351—366.

Wellman, F. L., 1939: A technique for studying host resistance and pathogenicity in tomato Fusarium wilt. Phytopathology **29**, 945—956.

Williams, R. T., 1949: Detoxication mechanisms. 2nd Ed. New York, 288 S.

Winstead, N. N. and J. C. Walker, 1954: Production of vascular browning by metabolites from several pathogens. Phytopathology **44**, 153—158.

Yabuta, T., K. Kambe and T. Hayashi, 1934: Biochemistry of the bakanae fungus. I. Fusaric acid, a new product of the bakanae fungus. J. Agr. Chem. Soc. Japan **10**, 1059—1069.

Yankwich, P. E., T. H. Norris and J. Huston, 1947: Correcting for the adsorption of weak β-particles in thick samples. Anal. Chem. **19**, 439—441.

Zähner, H., 1954: Bestimmung der Fusarinsäure mit Hilfe der Papierchromatographie. Phytopath. Z. **22**, 227—228.

— —, 1955: Über den Einfluß der Ernährung auf die Toxinempfindlichkeit von Tomatenpflanzen. Phytopath. Z. **23**, 49—88.

Aus dem Institut für spezielle Botanik
der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich
und dem Chemisch-Pharmazeutischen Laboratorium „Sandoz" in Basel

Über den Fusarinsäure- und Dehydrofusarinsäurestoffwechsel von *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll.

Von

Ch. Stoll und J. Renz

Mit 2 Abbildungen

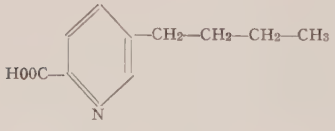
Inhalt: 1. Einleitung — 2. a) Methoden; b) Ergebnisse der biologischen Untersuchungen; c) Ergebnisse der chemischen Untersuchungen — 3. Diskussion — Zusammenfassung — Literaturverzeichnis.

1. Einleitung

Gibberella fujikuroi, der Erreger der in Japan verbreiteten Bakanaëkrankheit auf Reispflanzen, bildet bei saprophytischer Ernährung als saure Welketoxine Fusarinsäure (Yabuta, Kambe u. Hayashi, 1934) und Dehydrofusarinsäure (Stoll, 1954). Beide Verbindungen induzieren an Tomatenpflanzen Welkeerscheinungen und sind im *Ustilago*-Sporenkeimungstest nach Kern (1952) aktiv (Gäumann, Naef-Roth u. Kobel, 1952, Stoll, 1954). Symptome und Intensität dieser biologischen Aktivitäten sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Demnach wirkt Dehydrofusarinsäure in beiden Testen weniger toxisch als Fusarinsäure.

Chemisch unterscheiden sich die beiden Fusarinsäuren in der Seitenkette, die bei Fusarinsäure (I) gesättigt, in der Dehydrofusarinsäure (II) einfach ungesättigt vorliegt.



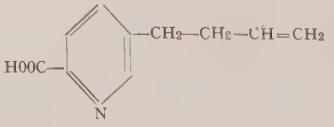


Tabelle 1

Die durch Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure im Welketest an Tomatensprossen hervorgerufenen Welkesymptome und ihre Intensitäten

	Konz.	Stengel		Blätter		*Ustilago* Sporenkeimungstest
		Symptome	Intensität	Symptome	Intensität	
Fusarinsäure	$3{,}35 \cdot 10^{-3}$ mol	Stengel geschrumpft u. gelbbraun verfärbt	1,7	Graugrüne Nekrosen auf den Blattspreiten, Einrollen der Blätter, Blattstiele geschrumpft und verfärbt	9,8	48
	$6{,}7 \cdot 10^{-3}$ mol		3,0		2,5	61
Dehydrofusarinsäure	$3{,}35 \cdot 10^{-3}$ mol	Stengel geschrumpft	0,4	Gelbe Verfärbungen der Blattspreiten um die Blattrippen, Nekrosen der Blattränder, teilweise auch der Blattspreiten. Ganze Pflanze schlaff, Blätter oft gekräuselt, Blattstiele geschrumpft	1,0	26
	$6{,}7 \cdot 10^{-3}$ mol		1,7		2,3	38

Auf Grund der Beobachtung verschiedener *Ustilago*aktivitätsmaxima bei Prüfung von Kulturlösungen von *Gibberella* während 35 Tagen folgerte Stoll (1954) eine zeitlich verschiedene Bildung der beiden Toxine.

Der Sinn der vorliegenden Arbeit war daher, Kulturen von *Gibberella fujikuroi* über eine längere Zeitspanne periodisch, biologisch und chemisch auf ihren Fusarin- und Dehydrofusarinsäurestoffwechsel zu untersuchen.

Herrn Prof. Dr. E. Gäumann (Direktor des Institutes für spezielle Botanik) möchten wir an dieser Stelle für seinen wertvollen Rat und die Ermöglichung der Untersuchungen herzlich danken.

2. a) Methoden

Als Pilzmaterial verwendeten wir den Stamm ETH Nr. M 82, der in Japan von Reis isoliert worden war.

Die Methoden für die Beschaffung von Impfmaterial, Ausführung der Versuche, Aufarbeiten der Myzelien und Kulturlösungen für die biologische und chemische Prüfung sind bei Stoll, Renz u. Gäumann (1957) beschrieben worden.

Als Nährsubstrat diente Richard-Nährlösung mit 5 % Glukose (Stoll, 1954). Die Inkubationsdauer der Versuche war 65 Tage. Dreimal wöchentlich wurden aus den Kulturen die Myzelgewichte, pH-Werte und *Ustilago*-aktivitäten der Kulturfiltrate, Gehalte und Qualitäten der sauren Toxine von Myzelien und Kulturfiltraten bestimmt.

Da die Möglichkeit bestand, daß bei der Bildung der Dehydrofusarinsäure eine Dehydrogenase im Spiele ist, wurden Myzelien und Kulturfiltrate dreimal wöchentlich auf Dehydrogenaseaktivität geprüft.

Zwei Erlenmeyerkulturen werden durch eine G-3-Glasfilternutsche abfiltriert und das Kulturfiltrat bis zu seiner Prüfung bei — 2 ° C gelagert. Die Myzelien werden nach Waschung mit 400 ml dest. Wasser von 20 ° mit 20 ml 1/15 mol. Phosphatpuffer pH 7 in einen Homogenisator nach Potter (Potter u. Elvehjem, 1936) von einem Durchmesser von 19 mm gebracht. Bei 1500 U./Min. wird während drei Minuten homogenisiert und das Homogenisat anschließend bei 4 ° zwei bis drei Minuten stehengelassen. Bei 6000 U./Min. werden die Zellrückstände 15 Minuten lang abzentrifugiert. Für die Kontrollösungen werden 6 ml des trüben Zentrifugats zur Inaktivierung der Fermente drei Minuten lang gekocht, ebenso 10 ml des Kulturfiltrates.

Die Fermentbestimmung wurde nach einer von Umbreit, Burris u. Stauffer (1951) abgeänderten Thunberg-Methode wie folgt ausgeführt:

Tabelle 2

Die Zusammensetzung der einzelnen Verbrauchsansätze bei der Dehydrogenasebestimmung von *Gibberella fujikuroi*-Standkulturen auf Richard-Nährlösung

Substanz	Nummern und Inhalt der *Thunberg*gefäße							
	1—2	3—4	5—6	7—8	9	10	11	12
Phosphatpuffer 1/15 ml., pH 7 2 ml	+	+	+	+	+	+	+	+
Methylenblau 10^{-4} mol. 1 ml	+	+	+	+				
Methylenblau 10^{-5} mol. 1 ml					+	+	+	+
Fusarinsäure 1/50 mol. 2 ml	+	+			+	+		
Na-Succinat 1/50 mol. 2 ml			+	+			+	+
Kulturfiltrat 1 ml	+		+					
Myzelhomogenisat 1 ml		+		+				
Abgekochtes Kulturfiltrat 1 ml					+		+	
Abgekochtes Myzelhomogenisat 1 ml						+		+

In 12 THUNBERG-Röhrchen werden gemäß Tabelle 2 Phosphatpuffer, Methylenblau, Fusarinsäure und Natriumsuccinat in den unteren Teil, Kulturfiltrate und Myzelhomogenisate in den Stopfen der Gefäße gebracht. Nach gutem Einfetten der Schliffe und Verschließen der Gefäße werden alle zwölf Röhrchen drei Minuten an der gleichen Wasserstrahlpumpe bei einem Vakuum von 11 mm evakuiert und unter Vakuum zehn Minuten in einen Mikrothermostaten bei einer Temperatur von 30 ° C inkubiert. Durch Kippen vereinigt man anschließend die beiden Inhaltsteile der Gefäße und prüft im Abstand von einer Minute kolorimetrisch mehrmals die Abnahme der Farbintensität. Wenn die Teströhrchen (Nr. 1 bis 8) gleiche Intensität erreicht haben wie die Kontrollröhrchen (Nr. 9 bis 12), gilt die Fermentreaktion als beendet. Die für diese Reaktion beanspruchte Zeit dient als Intensitätsgrad der Dehydrogenaseaktivität.

2. b) Ergebnisse der biologischen Untersuchungen

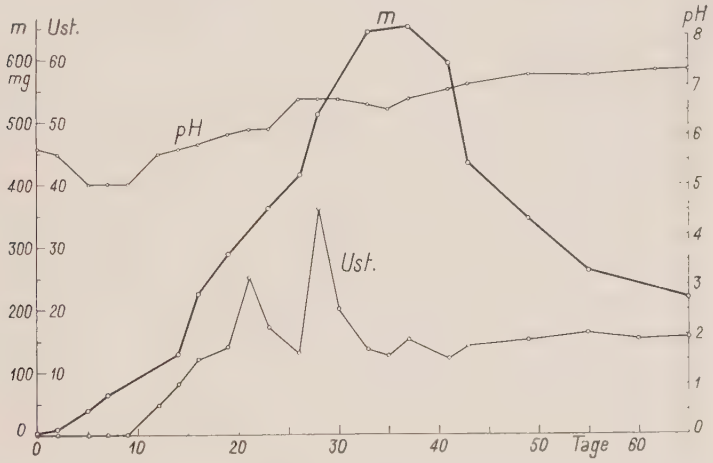


Abb. 1. Myzelgewichte (m), pH-Werte (pH) und *Ustilago*-Aktivitäten (Ust.) einer RICHARD-Standkultur von *Gibberella fujikuroi*

In Abbildung 1 sind die Mittelwerte der Myzelgewichte, pH-Werte der Kulturlösungen und *Ustilago*aktivitäten der Kulturlösungen eines 65 Tage dauernden Versuches dargestellt. Daraus gehen hervor:

1. Starke Myzelgewichtszunahme findet bis zum 34. Tage statt. Dieser zellaufbauenden Phase folgt nach dem 37. Tage (Maximalwert) eine rasche Myzelgewichtsabnahme durch A u t o l y s e der Zellen bis zum 55. Tage.

2. Nach anfänglichem Absinken des pH-Wertes auf 5,0 bis zum fünften Tage steigt das pH vom neunten Tage an kontinuierlich. Im Maximum der *Ustilago*aktivität bleibt der pH-Wert wohl als Folge des Konzentrationsmaximums der Fusarinsäure konstant.

3. Am neunten Tage setzt die *Ustilago*aktivität ein und erreicht nach starker Zunahme am 21. Tage ein erstes Maximum, am 26. Tage ein Minimum und am 28. Tage ein zweites Maximum, das mit dem Maximum der Fusarinsäurebildung zusammenfällt. Vom 35. Tage an verändern sich die Aktivitätswerte kaum mehr wesentlich.

4. Die Prüfung auf Dehydrogenaseaktivität verlief negativ, obwohl als Substrate neben der Fusarinsäure auch Na-Succinat anwesend war. Diese Versuche sprechen allerdings noch nicht gegen eine unter Mitwirkung einer Transhydrogenase erfolgte Bildung von Dehydrofusarinsäure (vgl. auch BURTON, 1948), da in den hier verwendeten Versuchslösungen auch Inhibitoren eine Rolle spielen können.

2. c) Ergebnisse der chemischen Untersuchungen

Aus den aus älteren Kulturen anfallenden Gemischen von Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure läßt sich durch CRAIG-Verteilung eine Aufteilung in die Komponenten erreichen (vgl. die Angaben und Kurven bei STOLL, RENZ u. GÄUMANN, 1957).

Der nahe Zusammenhang zwischen Fusarinsäure (I) und Dehydrofusarinsäure (II) wurde schon früher erkannt (STOLL, 1954, S. 256), da es gelang, die Dehydrosäure durch Hydrierung mit Pt/H_2 in Fusarinsäure überzuführen. Es war damit erwiesen, daß die Seitenkette der Dehydrosäure wie in der Fusarinsäure unverzweigt vorlag. Die Lage der Doppelbildung war damit allerdings noch unbestimmt. Zur Klärung dieser Frage haben wir die Dehydrosäure einem Ozonabbau unterworfen und dabei Formaldehyd nachweisen können. Daraus geht hervor, daß sich die Doppelbindung am äußeren Ende der Seitenkette entsprechend Formel II befindet.

Abbau von Dehydrofusarinsäure mit Ozon:

Durch eine Lösung von 0,42 g Dehydrofusarinsäure (Smp. 118°) in 10 ml frisch destilliertem alkoholfreiem Chloroform wurde während fünf Stunden ein schwacher Ozonstrom geleitet. Es setzte allmählich eine weiße, harzige Abscheidung ein. Nach Beendigung der Ozonbehandlung wurde das Chloroform im Vakuum abgedampft und der Rückstand in 20 ml Wasser aufgeschwemmt. Die Lösung wurde mit den ungelösten Anteilen auf dem Drahtnetz langsam erhitzt und dann abdestilliert. Im wässerigen Destillat entstand nach Zugabe von 2,4-Dinitrophenyl-hydrazinlösung eine Fällung von gelben Nadeln, die abfiltriert (110 mg) und aus 8 ccm siedendem Methanol umkristallisiert wurden. Dieses Präparat (50 mg) wurde in Benzollösung (5 ml) durch eine kleine Säule aus Aluminiumoxyd filtriert (2 g Al_2O_3). Das Eluat wurde in Fraktionen von je 5 ml aufgefangen. Fast die ganze Menge des Hydrazons erschien in der zweiten Fraktion. Nach Umkristalli-

sation aus siedendem Methanol lag der Schmelzpunkt bei 164 bis 165 °. Die Eigenschaften und die Analyse stimmen für das Formaldehyd-2,4-dinitrophenylhydrazon.

$C_7H_6N_4O_4$	Ber.	C 40,00 %	H 2,88 %	N 26,66 %
(MG = 210,15)	bef.	C 40,25 %	H 3,19 %	N 26,38 %

Die Dehydrofusarinsäure zeigt in bezug auf Aussehen und Löslichkeit sehr ähnliche Eigenschaften wie die Fusarinsäure. Der Schmelzpunkt der reinen Dehydrosäure liegt bei 118 bis 120 °, derjenige der reinen Fusarinsäure bei 100 bis 102 °. Beide Säuren lassen sich aus Hexan kristallisieren. Wie bereits in einer vorhergehenden Arbeit erwähnt (Stoll, Renz u. Gäumann, 1957), zeigen Gemische beider Säuren keine Schmelzpunktdepression. Aus dem Schmelzpunkt von Gemischen läßt sich auf Grund einer mit künstlichen Gemischen aufgestellten Schmelzkurve die ungefähre Zusammensetzung eines Präparates ermitteln (siehe Abb. 3 der erwähnten Arbeit).

Auch die Dehydrosäure bildet ein blaues, sehr schwer lösliches Kupfersalz, das bei 294 bis 298 ° Zers. (Kofler-Block) schmilzt. Das Kupfersalz der Fusarinsäure schmilzt bei 258 bis 259 ° (Plattner, Keller u. Boller, 1954). Die beiden Salze lassen sich ebensowenig wie die freien Säuren durch fraktionierte Kristallisation trennen.

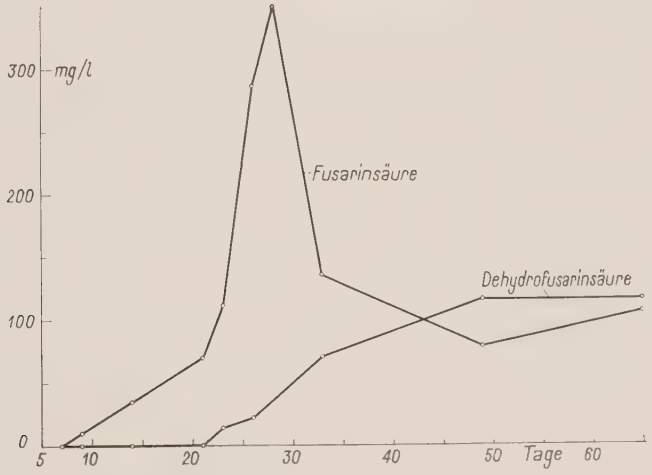


Abb. 2. Fusarinsäure- und Dehydrofusarinsäuregehalte einer Richard-Standkultur von *Gibberella fujikuroi* in mg/Liter Kulturlösung

Der Schmelzpunkt der aus den einzelnen Kulturfiltraten erhaltenen Präparate der reinen sauren Toxine gibt — wie schon erwähnt — auch ohne präparative Trennung in die Komponenten einen Anhaltspunkt über das Verhältnis der Mengen Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure. Daraus kann das Folgende abgeleitet werden:

1. Gemäß Abbildung 2 findet sich bis zum 21. Tage als saures Toxin aus Kulturfiltratextrakten nur die Fusarinsäure. Die Fusarinsäurekonzentration erreicht am 28. Tage einen Maximalwert von etwa 350 mg/l.

Das Maximum der Fusarinsäurebildung nach 28 Tagen fällt mit dem zweiten Maximum der *Ustilago*aktivität zusammen. Anschließend nimmt der Fusarinsäuregehalt bis zum 33. Tage ab und bleibt dann — parallel zur *Ustilago*aktivität — auf ungefähr gleicher Höhe.

2. Erstmals nach 21 Tagen konnte im Kulturfiltratextrakt Dehydrofusarinsäure gefunden werden (vgl. Abb. 2). Nach langsamer Zunahme ist vom 43. Tage an die Menge an gebildeter Dehydrofusarinsäure von gleicher Größenordnung wie diejenige von Fusarinsäure.

3. In den parallel zu den Kulturfiltraten aufgearbeiteten Myzelien konnten die sauren Toxine nicht nachgewiesen werden. Der gleiche Befund resultierte auch bei Untersuchungen von Myzelextrakten von *Fusarium lycopersici* (Stoll, Renz u. Gäumann, 1957).

Diskussion

Frühere Myzelgewicht- und *Ustilago*aktivität-Bestimmungsversuche (Stoll, 1954) ergaben mit submersen Schüttelkulturen von *Gibberella fujikuroi* bei Verwendung der gleichen Nährlösung ein Aktivitätsmaximum, das zeitlich unmittelbar nach dem Myzelgewichtsmaximum auftrat. Diese Beobachtung wurde so ausgelegt, daß durch die einsetzende Autolyse größere Mengen von intrazellulär gebildeten Toxinen in die Kulturlösung ausgeschieden werden. Bei der Oberflächen-Standkultur des Pilzes, die für die vorliegenden Versuche angewendet wurde, ist kein solcher zeitlicher Zusammenhang zwischen Myzelgewichts- und Aktivitäts-Maximum zu beobachten.

Trotz wiederholter Versuche ist es uns nicht gelungen, aus dem Myzel Fusarinsäure oder Dehydrofusarinsäure zu isolieren. Die gleiche Beobachtung wurde bei *Fusarium lycopersici* gemacht (Stoll, Renz u. Gäumann, 1957)[1]). Wir haben dort schon die Möglichkeit einer extrazellulären Toxinbildung diskutiert. Bis weiteres Beweismaterial für eine solch ungewöhnliche Annahme vorliegt, muß diese Frage offenbleiben. In diesem Zusammenhang sei nochmals erwähnt, daß Dehydrogenase-Bestimmungen im Kulturfiltrat sowohl bei *Gibberella* als auch bei *Fusarium* negativ ausfielen.

[1]) Wenn auch die hier verwendete Aufschlußmethode für das Myzel noch nicht zur Öffnung aller Zellen führt, so dürfte es nach unseren Erfahrungen doch sehr unwahrscheinlich sein, daß so niedermolekulare Verbindungen, wie die Fusarinsäure, nicht extrahiert worden wären.

Zusammenfassung

1. Während 65 Tagen wurden Kulturen von *Gibberella fujikuroi* in RICHARDscher Nährlösung dreimal wöchentlich biologisch und chemisch geprüft.

2. Während der Wachstumsphase des Pilzes treten zwei deutliche *Ustilago*aktivitätsmaxima auf.

3. Aus der chemischen Prüfung geht hervor, daß gleichzeitig mit dem zweiten *Ustilago*aktivitätsmaximum auch ein Maximum der Bildung von Fusarinsäure einhergeht.

4. Erst im Zeitpunkt des Maximums der Fusarinsäurebildung kann auch Dehydrofusarinsäure in den Kulturfiltraten nachgewiesen werden. Die Bildung von Dehydrofusarinsäure ist dann gegen das Versuchsende hin von gleicher Größenordnung wie diejenige von Fusarinsäure. Die Prüfung auf Dehydrogenaseaktivität der Kulturlösungen verlief negativ.

5. Die sauren Toxine konnten in keinem der Myzelextrakte nachgewiesen werden.

6. Die Lage der isolierten Doppelbindung in der Dehydrofusarinsäure konnte durch Ozonabbau festgelegt werden.

Literaturverzeichnis

BURTON, K. (1948): Higher fatty acid dehydrogenase of Mammalian Liver. Nature **161**, 606.

GÄUMANN, E., ST. NAEF-ROTH, und H. KOBEL (1952): Über Fusarinsäure, ein zweites Welketoxin des *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. **20**, 1—38.

KERN, H. (1952): Über die Beziehungen zwischen dem Alkaloidgehalt verschiedener Tomatensorten und ihrer Resistenz gegen *Fusarium lycopersici*. Phytopath. Z. **19**, 351—382.

PLATTNER, PL., W. KELLER, und A. BOLLER (1954): Die Konstitution und Synthese der Fusarinsäure. Helv. Chim. Acta **37**, 1379.

POTTER, V. R., and C. ELVEHJEM (1936): A modified method for the study of tissue oxidations. J. Biol. Chem. **114**, 495.

STOLL, CH. (1954): Über Stoffwechsel und biologisch wirksame Stoffe von *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll., dem Erreger der Bakanäekrankheit. Phytopath. Z. **22**, 233—274.

— —, J. RENZ und E. GÄUMANN (1957): Über die Bildung von Fusarinsäuren und Dehydrofusarinsäure durch *Fusarium lycopersici* Sacc. in saprophytischer Kultur. Phytopath. Z. **29**, 388—394.

UMBREIT, W., R. BURRIS, and J. STAUFFER (1951): Manometric techniques and tissue metabolism. Burgess Publ. Co., Minneapolis, pp. 226.

YABUTA, T., K. KAMBE, and T. HAYASHI (1934): Biochemical studies of Bakanäe fungus: 1. Fusarinic acid, a new product of the bakanäe fungus. J. agr. chem. Soc. Japan **10**, 1059.

Aus dem Institut für spezielle Botanik
der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich
und dem Chemisch-Pharmazeutischen Laboratorium „Sandoz" in Basel

Über die Bildung von Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure durch das *Fusarium lycopersici* Sacc. in saprophytischer Kultur

Von

Ch. Stoll, J. Renz und E. Gäumann

Mit 6 Abbildungen

Inhalt: 1. Einleitung — 2. a) Methoden; b) Ergebnisse der biologischen Untersuchungen; c) Ergebnisse der chemischen Untersuchungen — 3. Diskussion — Zusammenfassung — Literaturverzeichnis.

1. Einleitung

Bei saprophytischer Kultur von *Fusarium lycopersici* wurden bisher aus den Kulturlösungen als Welketoxine das Lycomarasmin (Clauson-Kaas, Plattner u. Gäumann, 1944, Plattner u. Clauson-Kaas, 1945, Gäumann, Naef-Roth u. Miescher, 1950), die Fusarinsäure (Gäumann, Naef-Roth u. Kobel, 1952 a u. b) und das Vasinfuscarin (Gäumann, Stoll u. Kern, 1953) isoliert. Bei kontinuierlicher Beobachtung der Toxinbildung mit Hilfe des *Ustilago*-Sporenkeimungstestes in Kulturfiltraten von *Fusarium lycopersici* stellte Kern (1952) fest, daß nach der zweiten und sechsten Versuchswoche zwei deutliche Aktivitätsmaxima auftraten. In gleicher Art durchgeführte Untersuchungen an *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll., dem Erreger der Bakanaëkrankheit an Reispflanzen, ergaben ähnliche Befunde (Stoll, 1954). Zweck der vorliegenden Arbeit war die biologische und chemische Prüfung derartiger Stoffwechselerscheinungen. Gleichzeitig sollte geklärt werden, ob die von Stoll (1954) aus Kulturlösungen von *Gibberella fujikuroi* isolierte Dehydrofusarinsäure — sie unterscheidet sich von der Fusarinsäure durch die ungesättigte Seitenkette — auch von *Fusarium lycopersici* gebildet wird.

2. a) Methoden

Als Pilzmaterial verwendeten wir einen in vivo schwach pathogenen Stamm (ETH Nr. 5414), der sich durch gutes Toxinbildungsvermögen in vitro (Kern, 1952) auszeichnet.

Impfmaterial:

Stücke von bei 27 ° C gut gewachsenen Malz-Schräg-Agarkulturen überimpften wir auf 500-ml-Erlenmeyerkolben, die als Nährboden eine dünne Schicht von mit Wasser versetztem geschältem Reis enthielten. Auf diesem Substrat wächst der Pilz bei 27 ° innerhalb von zehn Tagen unter intensiver Myzel- und Konidienbildung. Anschließend wurden die Kolbeninhalte mit 100 ml sterilem Wasser aufgeschwemmt und je 1 ml der Suspension in die Kulturgefäße der Versuchsserien übertragen.

Nährlösung:

Für die Versuche diente Richard-Nährlösung mit 5 % Glukose und destilliertem Wasser, bei einem pH-Wert von 6,0 (Stoll, 1954). Die Verwendung analysenreiner Anorganica, sowie einer sehr reinen Glukose (Dextropur), der qualitativ stets gleichen 500 ml Erlenmeyer (Jenaer Glas) als Kulturgefäße und jedesmal frischer Wattebäusche gestattete eine bessere Reproduzierbarkeit der Versuche. Die Sterilisation erfolgte im Dampfautoklaven bei 120 ° C während 20 Minuten, wobei eine Karamelisierung des Zuckers der Nährlösung durch rasches Öffnen des Autoklaven nach der Sterilisation vermieden werden konnte.

Die Kulturen wurden nach der Beimpfung als Standkulturen bei 25 ° im Dunkeln bebrütet. Dreimal wöchentlich gelangten, wie nachstehend, je zehn Kulturen zur biologischen und chemischen Aufarbeitung.

Aufarbeitung:

Fünf Erlenmeyerkulturen wurden einzeln durch Papierfilter (Schleicher-Schüll Nr. 604, Durchmesser 9 cm) am Vakuum in Myzel und Kulturfiltrat getrennt, mit einem Glaselektroden-pH-Meßgerät nach Beckmann die einzelnen pH-Werte ermittelt und die Myzelgewichte nach Stoll (1954) einzeln bestimmt.

Fünf weitere Erlenmeyerkulturen wurden gesamthaft durch eine G-3-Porzellanfilternutsche am Vakuum geerntet, der pH-Wert der Lösung bestimmt und die Kulturfiltratlösung mit den fünf Filtraten der ersten fünf Kulturen vereinigt. Nach einer Probeentnahme zur Prüfung der *Ustilago*-aktivität (Kobel, 1951) wurde die Lösung auf pH 3,5 mit Salzsäure angesäuert und zur Abtrennung der sauren Toxine 24 Stunden in einem Apparat nach Kutscher-Steudel mit Äthyläther erschöpfend extrahiert.

Die vereinigten Myzelien der zweiten Serie wurden unter Zusatz von je 10 g Natriumsulfat sicc. und feinem Quarzsand im Porzellanmörser zehn Minuten zerrieben und das Ganze anschließend während 24 Stunden in einem Soxhlet-Apparat mit Äthyläther erschöpfend extrahiert.

Nach beendeter Extraktion wurden die organischen Phasen der Kulturfiltrat- und Myzelextrakte mit Natriumsulfat getrocknet und das Lösungsmittel bei 60 ° am Vakuum abgedampft.

Nach Trocknung im Vakuumexsikkator, Gewichtsbestimmung und Probeentnahme zum *Ustilago*test wurden die Fraktionen einzeln auf ihren qualitativen und quantitativen Gehalt an sauren Welketoxinen, wie nachstehend, aufgearbeitet.

Der Rohextrakt, der je nach dem Alter des Kulturfiltrates zwischen 0,1 und 1,5 g wog, wurde in etwa 30 ml einer n-$NaHCO_3$-Lösung aufgenommen, wobei zum Teil wenig dunkle harzige Anteile ungelöst blieben. Die alkalische Lösung (pH etwa 8,2) wurde zur Entfernung von Ballaststoffen zweimal mit je 20 ml Äthyläther im Scheidetrichter ausgeschüttelt; nach Trennung der Schichten wurde die Äther-Fraktion verworfen. Die wässerige Phase wurde mit Schwefelsäure auf pH 3,0 angesäuert und dann während etwa 24 Stunden in einem KUTSCHER-STEUDEL-Apparat mit Äthyläther extrahiert. Die im Wasser auch leicht löslichen sauren Stoffe sind dann in die organische Phase übergetreten. Nach Abdampfen des Äthers am Vakuum wurde der Rückstand am Rückflußkühler mehrmals mit Hexan ausgekocht und die leicht trübe heiße Hexanlösung jeweils abdekantiert. Beim Erkalten der Hexanlösung kristallisierten die Säuren z. T. in Nadeln oder feinen länglichen Plättchen aus. Nach mehrstündigem Stehenlassen wurden die Kristalle abfiltriert und in einer CRAIG-Apparatur zwischen Wasser und wassergesättigtem Eissigester 1 : 1 verteilt. Zur Verteilung gelangte eine 1%ige Lösung der Kristallfraktion in diesem Lösungsmittelgemisch; es wurde eine Zerlegung in 45 Fraktionen vorgenommen. Bei dieser Arbeitsweise erfolgten die Schichtentrennungen sehr glatt und ohne Emulsionsbildungen.

Die einzelnen Fraktionen aus der Verteilung wurden im Vakuum zur Trockene verdampft und gewogen. Entsprechend dem Verlauf der Verteilungskurve wurden jeweils einige Fraktionen vereinigt, aus Hexan umkristallisiert und dann durch den Schmelzpunkt charakterisiert.

2. b) Ergebnisse der biologischen Untersuchungen

Die graphische Darstellung der Myzelgewichte, der pH-Werte im Kulturfiltrat und der *Ustilago*aktiviät der Kulturlösung eines Versuches von 62 Tagen Dauer (Abb. 1) läßt folgende Schlüsse zu:

1. Die Myzelgewichte nehmen bis zum 34. Tage zu. Die danach einsetzende Autolyse bewirkt Rückgang der Myzelgewichte.

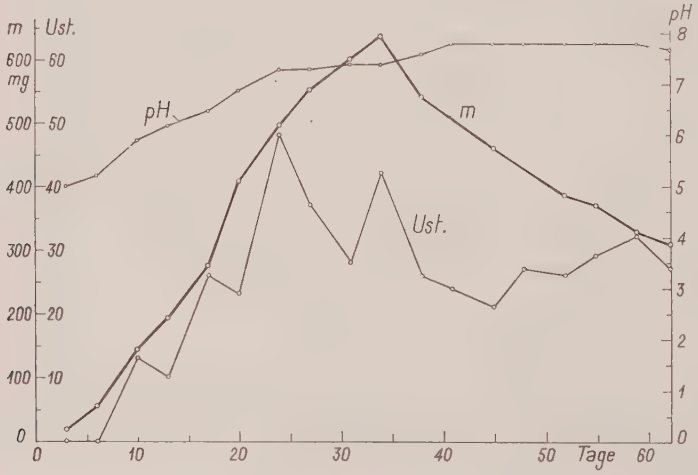


Abb. 1. Myzelgewichte (m), pH-Werte (pH) und *Ustilago*-Aktivitäten (Ust.) einer RICHARD-Standkultur von *Fusarium lycopersici*

2. Der pH-Wert sinkt anfänglich bis zum dritten Tage von 6,0 auf 5,0. Die gleiche Beobachtung konnte auch bei Kulturen von *Gibberella fujikuroi* (Stoll 1954) gemacht werden. Vom dritten bis zum 24. Tage erfolgt ein Anstieg auf pH 7,3, anschließend beobachtet man bis zum 40. Tage ein verlangsamtes Ansteigen auf pH 7,8. Dieser Wert bleibt bis zum Versuchsende unverändert.

3. Die *Ustilago*aktivität setzt am sechsten Tage ein und nimmt bis zum 24. Tage stark zu, um hier einen ersten Maximalwert von 48 Einheiten zu erreichen. Dies entspricht einer Toxinmenge von 0,5 mg/ml. Anschließend erfolgt eine Abnahme der Aktivität auf 28 Einheiten am 31. Tage, dann neuer Anstieg auf ein zweites Maximum am 34. Tage.
Diese beiden Maxima entsprechen, wenn auch — wohl durch Umweltfaktoren bedingt — zeitlich verschoben, den von Kern (1952) festgestellten Befunden.
Das zweite Maximum fällt mit dem Zeitpunkt des Wachstumsmaximums zusammen, analog den Ergebnissen bei Versuchen mit *Gibberella fujikuori* (Stoll, 1954).

2. c) Ergebnisse der chemischen Untersuchungen

Es hat sich gezeigt, das Gemische von Fusarinsäure (Smp. 99 bis 101 °) keine Schmelzpunktdepressionen geben. Als Schmelzkurve erhält man eine Gerade (Abb. 3). Beide Komponenten geben demnach Mischkristalle von beliebiger Zusammensetzung, und der Schmelzpunkt von Gemischen liefert einen Anhaltspunkt über die Zusammensetzung des Präparates, die aus der Kurve abgelesen werden kann.

1. Auf Grund der Schmelzpunktbestimmungen und der Verteilungsanalyse steht fest, daß bis zum 24. Tage nur Fusarinsäure gebildet wurde. Am zehnten Tage konnten 50 mg und am 24. Tage 280 mg Fusarinsäure in reiner kristallisierter Form aus dem Filtrat von zehn Erlenmeyerkulturen (s. Abb. 2) isoliert werden.

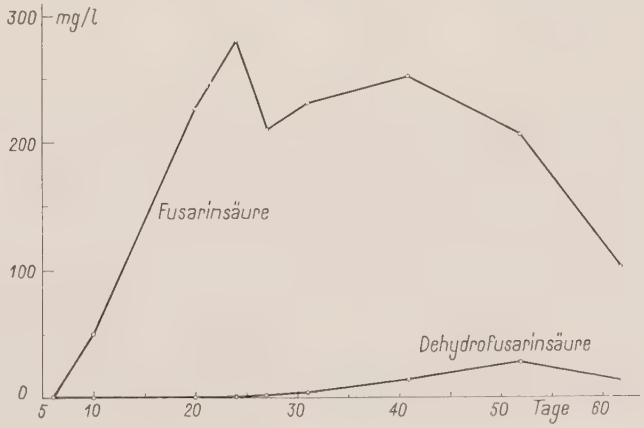


Abb. 2. Fusarinsäure- und Dehydrofusarinsäuregehalte einer Richard-Standkultur von *Fusarium lycopersici* in mg/Liter Kulturlösung

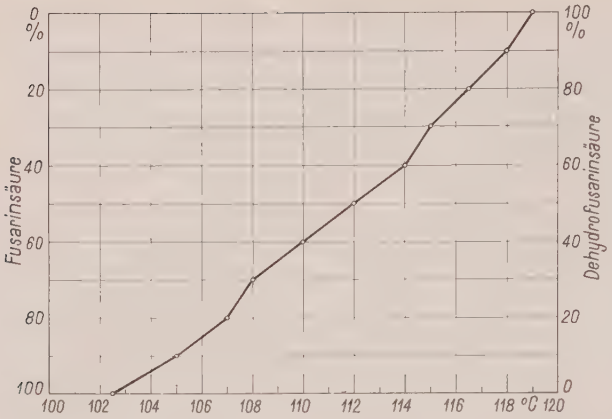


Abb. 3. Mischschmelzpunktkurve des Systems Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure

2. Vom Zeitpunkt des Erreichens des ersten Aktivitätsmaximums (*Ustilago*-test) am 24. Tage verändert sich der Gehalt an sauren Toxinen nur noch unwesentlich. Das zweite Aktivitätsmaximum am 34. Tage kann also nicht durch eine Zunahme der Gesamtmenge von Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure erklärt werden.

3. Vom 24. bis zum 62. Tage fanden wir in den Kulturfiltratextrakten außer Fusarinsäure die in Abbildung 2 aufgeführten Mengen Dehydrofusarinsäure. Am 52. Tage erreichte der Gehalt an Dehydrofusarinsäure mit 17 mg sein Maximum. In den Abbildungen 4 und 5 sind die Verteilungskurven einer Dehydrofusarinsäure-freien (24. Tag) und einer dieses Toxin enthaltenden Fraktion (52. Tag) dargestellt.

4. Eine durch mehrmalige Verteilung gereinigte Spitzenfraktion vom Smp. 120 ° (vgl. Abb. 6) wurde mit reiner Dehydrofusarinsäure verglichen und mit ihr auf Grund der Analyse und des IR-Spektrums identisch befunden.

$C_{10}H_{11}O_2N$	Berechnet:	C 67,78 %	H 6,26 %	N 7,91 %
	Gefunden:	C 67,35 %	H 6,15 %	N 7,99 %

Diskussion

Durch biologische und chemische Prüfung der für die *Ustilago*aktivität verantwortlichen Stoffwechselprodukte, Fusarinsäure und Dehydrofusarinsäure, wurde versucht, die schon früher beobachteten Aktivitätsmaxima (KERN, 1952) zu erklären. Das erste Maximum steht im Zeichen der gebildeten Fusarinsäure. Zwischen dem ersten und zweiten Aktivitätsmaximum, sowie anschließend an dieses bleibt der Toxingehalt mehr oder weniger unverändert. Eine Abnahme erfolgt erst vom 52. Tage an. Als Erklärung für das zweite Maximum wäre demnach an die Bildung von weiteren ähnlich wirkenden Stoffwechselprodukten zu denken, die vom Myzel in die Kulturlösung nach Beginn der Autolyse des Myzels abgegeben werden.

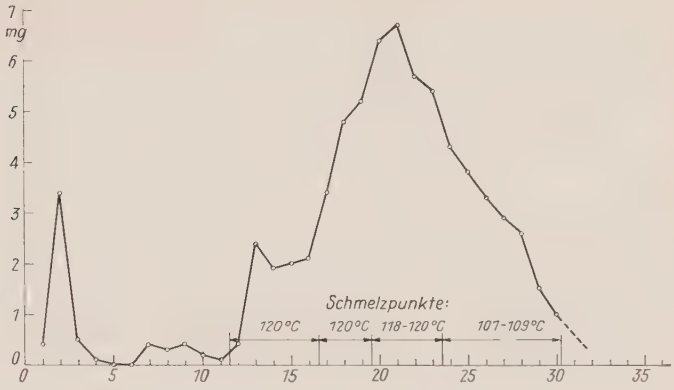


Abb. 4. CRAIG-Verteilung (45 Transfers) eines Kulturfiltratextraktes einer 24 Tage alten RICHARD-Standkultur von *Fusarium lycopersici*

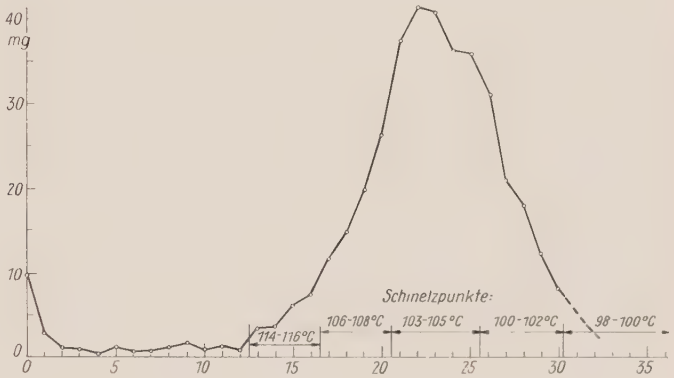


Abb. 5. CRAIG-Verteilung (45 Transfers) eines Kulturfiltratextraktes einer 52 Tage alten RICHARD-Standkultur von *Fusarium lycopersici*

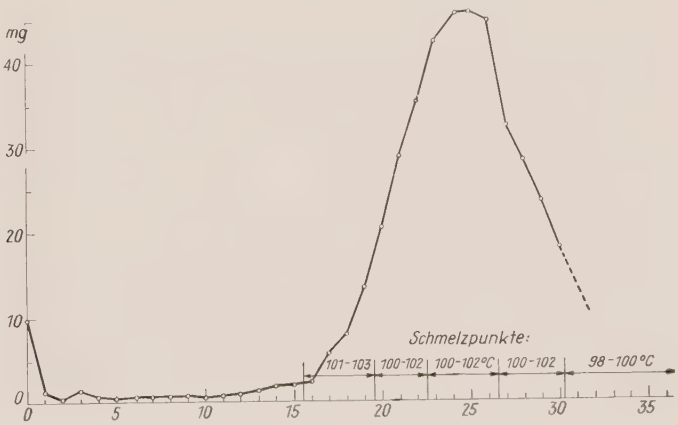


Abb. 6. CRAIG-Verteilung (45 Transfers) einer bei 113 bis 115 ° C schmelzenden Spitzenfraktion, resultierend aus einer CRAIG-Verteilung gemäß Abb. 5

Es ist uns nie gelungen, im Myzel Fusarinsäure oder Dehydrofusarinsäure nachzuweisen. Diese auch bei *Gibberella fujikuroi* gemachte Beobachtung läßt die Frage offen, ob die beiden Säuren nicht extrazellulär durch Aufbau aus kleineren Bruchstücken oder vielleicht wahrscheinlicher durch Abbau einer Vorstufe (z. B. eines Esters) gebildet werden könnte. In

diesem Zusammenhang ist auch die Tatsache bemerkenswert, daß zuerst Fusarinsäure und erst in älteren Kulturen auch Dehydrofusarinsäure gebildet wird. *Fusarium* verhält sich hier analog wie *Gibberella* (Stoll u. Renz, 1957).

Zusammenfassung

1. Eine Kultur von *Fusarium lycopersici* Sacc. auf Richard-Nährlösung mit 5 % Glukose wurde während 62 Tagen dreimal wöchentlich biologisch und chemisch untersucht.
2. Die biologische Prüfung (Myzelgewicht-, pH-Bestimmung und *Ustilago*-aktivität) ergab ähnliche Befunde wie bei Kern (1952), indem im Verlauf des Versuches im *Ustilago*test zwei deutliche Aktivitätsmaxima auftraten.
3. Die chemische Prüfung ergab eine Steigerung der Toxinmenge im Kulturfiltrat bis zum 24. Tage, um dann bis gegen das Versuchsende mehr oder weniger konstant zu bleiben.
4. Als neues Welketoxin aus *Fusarium lycopersici* konnte die bereits aus *Gibberella fujikuroi* (Stoll, 1954) isolierte Dehydrofusarinsäure isoliert werden.
5. Anfänglich wird in unserem Versuche bis zum 24. Tage nur Fusarinsäure gebildet und erst anschließend Dehydrofusarinsäure.
6. Aus dem Myzel konnten keine sauren Toxine isoliert werden.

Literaturverzeichnis

Clauson-Kaas, N., Pl. A. Plattner und E. Gäumann (1944): Über ein Welke-erzeugendes Stoffwechselprodukt von *Fusarium lycopersici* Sacc. Ber. Schweiz. Bot. Ges. **54**, 523.

Gäumann, E., St. Naef-Roth und G. Miescher (1950): Untersuchungen über das Lycomarasmin. Phytopath. Z. **16**, 257—288.

— —, — — et H. Kobel (1952 a): L'acide fusarique, une toxine de flétrissement produite par *Fusarium lycopersici*. C. r. Acad. Sci. **234**, 173.

— —, — — und — — (1952 b): Über Fusarinsäure, ein zweites Welketoxin des *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. **20**, 1—38.

— —, Ch. Stoll und H. Kern (1953): Über Vasinfuscarin, ein drittes Welketoxin des *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. **20**, 345—347.

Kern, H. (1952): Über die Beziehungen zwischen dem Alkaloidgehalt verschiedener Tomatensorten und ihrer Resistenz gegen *Fusarium lycopersici*. Phytopath. Z. **19**, 351—382.

Kobel, F. (1951): Untersuchungen über toxische Stoffwechselprodukte von *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. Phytopath. Z. **18**, 157—195.

Plattner, Pl. A., und N. Clauson-Kaas (1945): Über Lycomarasmin, den Welkestoff aus *Fusarium lycopersici* Sacc. Experientia **1**, 195.

Stoll, Ch. (1954): Über Stoffwechsel und biologisch wirksame Stoffe von *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll., dem Erreger der Bakanäekrankheit. Phytopath. Z. **22**, 233—274.

— —, und J. Renz (1957): Über den Fusarinsäure- und Dehydrofusarinsäurestoffwechsel von *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll. Phytopath. Z. **29**, 380—387.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Getreide-, Ölfrucht- und Futterpflanzenbau, Kiel-Kitzeberg

Untersuchungen über die Braunfleckigkeit des Weizens und ihren Erreger *Septoria nodorum* Berk. (Syn. *Macrophoma Hennebergii* Kühn)

Von

H. Hopp

Mit 10 Abbildungen

Einleitung

Die Braunfleckigkeit des Weizens hat in den Jahren 1954—1956 in verschiedenen Gebieten der Bundesrepublik erhebliche Ertragsverluste verursacht. Da diese Krankheit zur Zeit ein vordringliches phytopathologisches Problem darstellt, soll im folgenden über die Ergebnisse von zweijährigen Untersuchungen berichtet werden[1]).

Der Erreger der Krankheit ist der Pilz *Septoria nodorum* Berk. Er wurde im Jahre 1845 zum ersten Male von Berkeley beschrieben (ref. nach Weber, 7), der ihn in England an Weizen entdeckte. Weber (7) berichtet über sein Vorkommen in Italien, Schweden und Frankreich. Neuere Meldungen liegen von Oort und Saaltink (4) aus Holland, sowie von Kobel (2) aus der Schweiz vor. Außerhalb Europas ist er in Australien und besonders in den USA und Kanada aufgetreten. Die Krankheit ist dort unter der Bezeichnung „Glume-blotch" bekannt.

Im deutschen Sprachgebrauch trägt die Krankheit verschiedene Namen: „Braunfleckigkeit", „Braunspelzigkeit", „Schokoladenspelzigkeit", „Schokoladenbräune" und „Spelzenbräune". Auch der Ausdruck „Septoriose" (Kobel, 2) wird angewendet. Mit Rücksicht darauf, daß die Krankheit nicht nur an den Spelzen, sondern auch an fast allen anderen Teilen der Pflanze vorkommt, dürfte die Benennung „Braunfleckigkeit" am umfassendsten und daher am zutreffendsten sein. Sie ist offenbar auch die älteste. „Braunspelzigkeit", „Schokoladenspelzigkeit" und „Schokoladenbräune" beziehen sich nur auf das augenfälligste Befallsbild an den Spelzen. Der Name „Spel-

1) Herrn Dr. Bockmann sei auch an dieser Stelle für Rat und Hilfe bei der Durchführung der vorliegenden Untersuchungen herzlicher Dank ausgesprochen.

zenbräune" sollte vermieden werden, weil darunter bereits eine bakterielle Erkrankung der Weizenähren beschrieben worden ist (STAPP, 6). Die Bezeichnung „Septoriose" (KOBEL, 2) ist vom Erreger abgeleitet, könnte sich aber auf alle *Septoria*-Arten beziehen.

Das Krankheitsbild

Im folgenden soll eine zusammenhängende Beschreibung des Schadbildes vom aufgelaufenen Keimling bis zum reifenden Korn gegeben werden. Wir stützen uns dabei nicht nur auf Freilandbeobachtungen, sondern auch auf Versuchsergebnisse.

An jungen Weizenpflanzen treten etwa 14 Tage bis 4 Wochen nach dem Auflaufen die ersten Krankheitssymptome auf. Es zeigen sich

Abb. 1. Junge Weizenpflanzen; links Koleoptile von *S. nodorum* befallen, rechts ohne Befall (künstliche Infektion)

bräunliche, strichförmige Verfärbungen an der Koleoptile, die sich bis zu deren Spitze hinaufziehen. Nach und nach kann die ganze Koleoptile braun werden und völlig absterben. Sie liegt dann nicht mehr eng dem Keimling an, sondern ist nach außen weggebogen (Abb. 1). Auf den befallenen Gewebeteilen sind bereits zwei Wochen nach erfolgter Bräunung Pyknidien zu finden (Abb. 2). Zieht man Weizenkeimlinge mit befallener Koleoptile aus dem Boden heraus, so sieht man an dem dazugehörigen Saatkorn häufig ebenfalls Pyknidien. Sie sitzen vornehmlich in der Nähe der Mittelfurche und des Bartes (Abb. 3). Diese bisher nicht beachtete Ausbildung von Pyknidien an Samenkorn und Koleoptile erlaubt eine frühzeitige und sichere Diagnose der Braunfleckigkeit.

Auch die Blattscheiden werden von *S. nodorum* befallen, und zwar die zuerst angelegten am stärksten. Völliges Absterben und Pyknidienbildung treten aber erst nach einem längeren Zeitraum ein. Wahrscheinlich

hängt das, wenigstens bei Winterweizen, mit dem Rückgang der Temperaturen im Herbst zusammen. Mit Beginn der Wachstumsperiode im Frühjahr, besonders dann, wenn die Pflanze sich zu strecken beginnt, werden die Schadbilder ausgeprägter. Tiefbraune Partien wechseln mit helleren ab, so daß die Blattscheiden ein gesprenkeltes Aussehen erhalten. Die Flecke gehen ineinander über und können die Blattscheiden mehr oder minder weitgehend bedecken.

In noch stärkerem Maße als an den Blattscheiden finden sich Gewebenekrosen an den Blattspreiten. Sie treten ebenfalls schon im Jugendstadium der Pflanzen auf. Zunächst zeigen sich kleine, fleckenartige Bräunungen, die in der Mitte ausbleichen. Die Flecke vergrößern sich und laufen schließlich zusammen. Die Blätter können vollends absterben. Es bilden sich dann, vor allem im Sommer, große Massen von Pyknidien, die meistens reihenförmig angeordnet sind. Ihre Zahl ist größer als auf den Blattscheiden, am größten jeweils auf den ältesten Blättern.

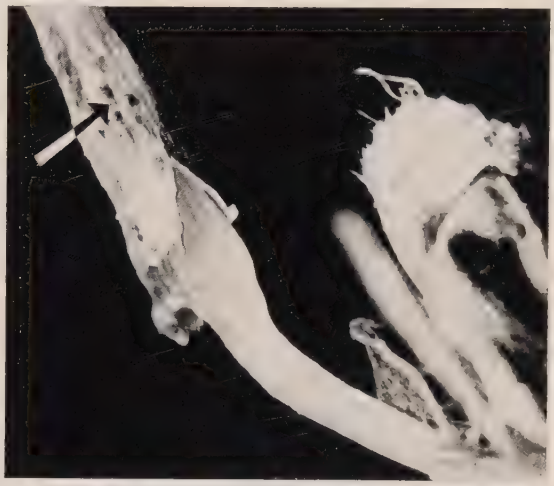


Abb. 2. Koleoptile einer jungen Weizenpflanze mit Pyknidien von *S. nodorum* (natürlicher Befall)

Während des Streckungswachstums treten auch an den Halmen Symptome auf. Zunächst werden strichförmige, braunviolette Flecke ausgebildet, die sich rasch vergrößern, ineinander übergehen und große Partien der Internodien bedecken. Pyknidien direkt am Halm wurden sehr selten und nur an sich lagerndem Getreide bei fortschreitender Reife gefunden. Am obersten Internodium konnte der Pilz bisher an der wachsenden Pflanze nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Eine Ausnahme machen die Halmknoten, besonders die untersten. Hier ist der Pilz offenbar zu einer stärkeren Pyknidienbildung befähigt. Charakteristisch für eine stark befallene Weizenpflanze ist, daß das oberste Internodium grün bleibt.

Abb. 3. Samenkorn einer jungen Weizenpflanze mit Pyknidien von *S. nodorum* (natürlicher Befall)

Am ausgeprägtesten ist der *Septoria*-Befall an den Ähren. Kurze Zeit nach deren Erscheinen bilden sich kleine, braunviolette Punkte auf den Spelzen, die sich rasch vergrößern und zur Zeit der Milchreife die Spelzenränder und -spitzen völlig bedecken. Zu diesem Zeitpunkt sind die befallenen Gewebepartien schon abgestorben; sie sind morsch und brüchig. Die Bräunung erstreckt sich vornehmlich auf die obere Spelzenhälfte und zieht sich von dort in feinen Streifen bis zur Basis herunter. Im allgemeinen sind nur die freiliegenden Teile verfärbt. Die Hüllspelze kann ganz, die Deckspelze dagegen nur in ihrem oberen Teil braun werden, der von der Hüllspelze nicht überdeckt ist (Abb. 4). Eine Bräunung der Deckspelze unterhalb der Hüllspelze kommt nur bei fortschreitendem Befall vor. Dasselbe gilt für die Innenseite der Spelzen. Dieser Befund ist wichtig für die Unterscheidung eines *Septoria*-Befalls von Ährenschäden, die durch Weizengallmücken oder Getreidethripse verursacht sind. Die durch diese beiden Insekten hervorgerufenen Bräunungen an den Spelzen, die etwa zur gleichen Zeit erscheinen wie die ersten Anzeichen der Braunfleckigkeit, schreiten aber von innen nach außen fort, während es beim Pilzbefall gerade umgekehrt ist. An den Spelzen ist auch die Bildung von Pyknidien am ausgeprägtesten. Sie sind schon mit schwacher Vergrößerung zu erkennen und sitzen vorwiegend an den Spelzenrändern und an der Grannenbasis, zuweilen auch an den Grannen selbst. Bei trockenem Wetter findet man auf den Spelzen oft einen wachsartigen, blaßroten Belag. Es handelt sich hier um Sporen, die bei feuchter Witterung oder bei Taubildung aus den Pyknidien ausgetreten sind, aber noch nicht abgewaschen wurden. Sekundär können befallene Spelzen von Schwärzepilzen besiedelt werden. Die Bräunung ist dann grauschwarz überdeckt.

Abb. 4. Von *S. nodorum* befallene Hüll- und Deckspelze eines Weizenährchens, nebeneinandergelegt (natürlicher Befall)

Außer an den Spelzen treten Gewebebräunungen auch an der Ährenspindel auf, und zwar vornehmlich dort, wo die Ährchen ansetzen (Abb. 5). An dieser Stelle wird durch den Pilz offenbar die Zuleitung der Assimilate zum Korn behindert. Eine Kornschädigung durch *S. nodorum* kommt also nicht nur durch Zerstörung assimilierender Organe der Pflanze zustande, sondern auch durch die Behinderung der Nährstoffzufuhr zum Korn. Die Körner der von Braunfleckigkeit befallenen Pflanzen haben bis zur Milchreife ein normales Aussehen. Dann beginnen sie zu schrumpfen. Sie sind kleiner als gesunde, mehr oder minder stark gerunzelt, eingedellt, eckig und kantig. Ihrer Farbe nach erscheinen sie dunkel und glasig. Die Mittelfurche ist vertieft und an den Rändern eingesunken. Dadurch be-

kommt das Korn die Form eines Schiffchens. In einer geschädigten Weizenähre kommen alle Übergänge vom gesunden bis zum Kümmerkorn vor (Abb. 6).

Abb. 5. Teile von Weizenähren, deren Spindeln von *S. nodorum* befallen sind (natürlicher Befall)

Abb. 6. Körner einer von *S. nodorum* geschädigten Weizenprobe, eingeteilt in fünf Schadgruppen (1—5). Oben links „gesunde" Körner (natürlicher Befall)

Ein *Septoria*-Befall kann auch zu partieller Taubährigkeit führen. Diese erstreckt sich besonders auf die oberen Teile der Ähre. Die Anzahl der tauben Ährchen nimmt mit der Stärke des Befalls zu.

Außer der eben beschriebenen indirekten Schädigung des Weizenkorns findet auch ein direkter Befall durch *S. nodorum* statt (vgl. S. 407). Der Pilz

sitzt als Myzel in der Fruchtwand und in der Samenschale und ist durch Überführung auf synthetische Nährböden nachweisbar.

Abb. 7.
Halmverfärbungen unterhalb von Weizenähren, die keinen direkten Pilzbefall als Ursache haben

Als Nebenerscheinung bei Ährenbefall wird häufig eine Braunverfärbung des Halmes dicht unterhalb der Ähre beobachtet (Abb. 7). Trotz zahlreicher Versuche konnte aber bisher aus diesen Pflanzenteilen kein Pilz isoliert werden. Da die gleiche Erscheinung auch bei künstlicher Infektion mit *Fusarium culmorum* auftrat, liegt die Vermutung nahe, daß es sich bei dieser Bräunung um eine Reaktion der Pflanze auf Störungen bei der normalen Abreife handelt.

Zur Biologie von *Septoria nodorum*

Der Pilz *Septoria nodorum* zählt zu den *Fungi imperfecti.* Er wurde von WEBER (7) eingehend beschrieben. Die höhere Fruchtform ist *Leptosphaeria nodorum* und wurde 1952 von MÜLLER (3) bestimmt. Umfangreiche Infektionsversuche mit *S. nodorum* hat WEBER (7) an vielen Gräsern und allen Getreidearten durchgeführt. Danach kann der Pilz außer Weizen noch Roggen und *Poa pratensis* angreifen. Eigene Infektionsversuche an Weizen, Roggen, Hafer, Gerste und *Poa pratensis* hatten die gleichen Ergebnisse.

Der Pilz hat folgenden Entwicklungszyklus: Die aus den Pyknidien austretenden Sporen keimen in Wasser aus. Nach WEBER (7) gelangt der Pilz in die Wirtspflanze, indem er die Kutikula durchwächst und zwischen die epidermalen Zellen hindurch in das parenchymatische Gewebe eindringt. Nachdem der Pilz die geschilderten Absterbeerscheinungen bewirkt hat, bilden sich auf den toten Gewebeteilen erneut Pyknidien, deren Sporen schon nach kurzer Zeit wieder keim- und infektionsfähig sind. Dieser Kreislauf kann an derselben Pflanze mehrmals durchlaufen werden.

Für die Verbreitung des Pilzes ist das Vorhandensein von Wasser in Form von Regen oder Tau eine notwendige Voraussetzung. Der Wind ist nicht direkt beteiligt. Er kann aber indirekt durch Verwehen von sporen-

tragenden Regentröpfchen oder befallenen Pflanzenteilen (z. B. Spreu bei Felddrusch), sowie durch das Auseinanderschlagen und Niederbeugen der Halme die Ausbreitung begünstigen (Bockmann, 1).

Eigene Untersuchungen erstreckten sich auf die Fragen, wie der Pilz von einem Jahr zum anderen übertragen wird und wie sich die Krankheit nach erfolgter Infektion an der wachsenden Pflanze ausbreitet.

Die Möglichkeit einer Übertragung der Braunfleckigkeit von einem Jahr zum anderen ist zweifellos dadurch gegeben, daß sich der Pilz an Ernterückständen befallener Pflanzen auf dem Acker lebensfähig erhält. Da als Überträger in erster Linie die Pyknosporen in Frage kommen, müssen die Pyknidien entweder längere Zeit unausgeleert bleiben oder sich an befallenen Pflanzenresten neu bilden. Offenbar sind beide Möglichkeiten gegeben. So wurden an den Blattscheiden Fruchtkörper gefunden, die mit der Öffnung gegen den Halm angelegt waren und mehrere Monate nach der Ernte noch nicht entleert waren. Außerdem konnte an Weizenstoppeln eine laufende Neubildung von Pyknidien beobachtet werden. Ernterückstände befallener Pflanzen kommen also auch über längere Zeiträume hin als Ansteckungsquelle in Betracht (Experimenteller Nachweis s. S. 406).

Darüber hinaus wird *S. nodorum* auch durch das Saatgut übertragen. Auf diese bisher unbekannte Möglichkeit wurden wir dadurch aufmerksam, daß wir auf ausgesäten Weizenkörnern nach kurzer Zeit Pyknidien fanden. Daraufhin durchgeführte Pilzisolationen von Weizensaatgut verschiedener Herkunft ergäben Reinkulturen von *S. nodorum.* Durch Aussaat in sterilem Boden wurde weiterhin der Nachweis erbracht, daß der Pilz vom Saatgut aus auf den Keimling übergreifen kann (vgl. S. 407).

Die Ausbreitung des Pilzes an der wachsenden Pflanze ist durch ständige Neubildung von Pyknidien an den schon befallenen Teilen gesichert. Die Verbreitung der Sporen ist bereits erwähnt worden. Beobachtungen über den Krankheitsverlauf in Abhängigkeit von der Witterung ließen auch erkennen, daß die Sporeninfektion nicht die einzige Möglichkeit für eine Ausbreitung der Braunfleckigkeit darstellt. Im Sommer 1955 hatten wir in Schleswig-Holstein vom Zeitpunkt des Schossens bis zur Milchreife eine völlig niederschlagsfreie Zeit. Trotzdem traten an den Ähren Symptome der Braunfleckigkeit auf. Selbst einige vor dem Ährenschieben wasserdicht eingebeutelte Pflanzen zeigten braunfleckige Spelzen, obwohl hier eine Ansteckung durch Sporen ausgeschlossen war. Es muß daher angenommen werden, daß der Pilz auch mit Hilfe des Myzels von befallenen Pflanzenteilen auf gesunde übergreifen kann. Der Nachweis wurde dadurch erbracht, daß *S. nodorum* von solchen Pflanzenteilen isoliert wurde, die noch von anderen umschlossen und daher vor Infektionen mit Sporen geschützt waren (noch nicht geschobene Ähren, von Blattscheiden umschlossene Blätter und Halme).

Experimentelle Untersuchungen

Versuche zur Klärung der biologischen Eigenarten von *S. nodorum* wurden im Laboratorium, im Gewächshaus und im Freiland durchgeführt. Folgende Arbeitsmethode wurde angewendet: Der Nachweis des Pilzes in den verschiedenen Pflanzenteilen, soweit er nicht durch das Vorhandensein von Pyknidien bereits erbracht war, erfolgte durch Isolierung und Reinkultur. Das zu untersuchende Gewebe wurde zunächst durch Eintauchen in Alkohol und Abflammen äußerlich sterilisiert. Anschließend wurde es in Petrischalen auf Wasser-Agar ausgelegt und bei + 24° C in einem Thermostaten gehalten. Nach 2—3 Tagen konnte das ausgewachsene Myzel auf künstliche oder natürliche Nährböden übertragen werden. Hierbei stellte es sich heraus, daß der Pilz in künstlicher Kultur nur sehr schwer zur Fruktifikation zu bringen war. Selbst auf sterilisiertem Weizenmaterial konnte keine Pyknidienbildung erzielt werden. Erst ein Hinweis von RICHARDS und GERALD (5), daß Galaktose- und Glykokollzusatz zu Agar die Fruchtkörperbildung von *S. nodorum* anregt, führte zu einem Nährboden, auf dem der Pilz nach kurzer Zeit (10—14 Tage) auf Grund reichlicher Pyknidienbildung identifiziert werden konnte. Der Nährboden hat folgende Zusammensetzung:

2,00	%	Galaktose
0,25	%	Glykokoll
0,05	%	KCl
0,001	%	$FeSO_4$
0,10	%	KH_2PO_4
2—3	%	Hefedekokt
2	%	Agar

Für eine Pyknidienbildung sind Temperaturen von 18—20° C am günstigsten. Fördernd wirken sich weiterhin gute Lichtverhältnisse aus. So wurde die schnellste und reichlichste Pyknidienbildung bei einer Temperatur von 20° C und Dauerbelichtung erzielt. Später hat es sich als ausreichend erwiesen, die Reinkulturen in einem Zimmer mit guten Lichtverhältnissen und einer Temperatur um 18° C aufzustellen. Eine direkte Sonnenbestrahlung wurde dabei vermieden.

Anfängliche Schwierigkeiten bereitete die Gewinnung von Infektionsmaterial. Für kleinere Versuche konnte zwar auf Pyknidien von künstlichen Nährböden oder befallenen Pflanzenteilen zurückgegriffen werden. Diese Sporenmengen reichten aber für größere Infektionsversuche, besonders im Freiland, nicht aus. Zur Gewinnung von ausreichendem Infektionsmaterial wurde daher folgende Methode entwickelt: Vorgequollene Weizenkörner werden im Erlenmeyerkolben sterilisiert und mit *S. nodorum* aus Reinkulturen beimpft. Nach 2—3 Wochen sind sie von Pilzmyzel durchwachsen. Sie werden dann aus den Kolben herausgenommen, zusammen mit

wenig Erde auf einer Glasplatte flach ausgebreitet und im Gewächshaus bei 15—20° C feucht gehalten. Schon nach kurzer Zeit bilden sich zahlreiche Pyknidien.

Die Bonitierung der Befallsstärke wurde nach Augenschein vorgenommen. Es wurde allgemein eine Befallsabstufung von 0—5 zugrunde gelegt, wobei 0 keinen und 5 sehr starken Befall bedeutet. Bei der Beurteilung einer einzelnen Ähre wurden sowohl die Anzahl der befallenen Ährchen, als auch der Grad der Braunverfärbung der Spelzen zugrunde gelegt. Bei der Beurteilung eines ganzen Feldes wurde der Anteil der befallenen Ähren sowie die Stärke ihrer Schädigung gewertet. Kornproben endlich wurden nach dem Grad der Schrumpfung, dem Aussehen, sowie nach dem Gewicht der einzelnen Körner beurteilt.

Folgende künstliche Infektionsmethoden wurden durchgeführt:

1. Besprühen der Pflanzen mit einer Sporensuspension. Diese Methode hat nur bei feuchtwarmer Witterung Erfolg. Bei trockenem Wetter versagt sie. Regenschauer gleich nach erfolgter Inokulation wirken sich ungünstig aus, da sie die Sporen von den Pflanzen abspülen. In kleineren Versuchen kann man die besprühten Pflanzen unter einer Glasglocke feucht halten und so den Einfluß von Trockenheit und Regen ausschalten. Unter diesen Umständen gelingt die Infektion besser.

2. Abstreifen der Ähren mit einem Tuch, welches mit einer Sporenaufschwemmung getränkt ist. Diese Methode ist nicht so witterungsabhängig und daher sicherer als Methode 1.

3. Injektion einer Sporenaufschwemmung in die Blattscheide. Mit Hilfe einer Injektionsspritze wird die noch nicht geschobene Ähre infiziert. Diese Methode ist von der Witterung unabhängig und hat daher die besten Erfolge gebracht.

Infektionsversuche wurden an allen Entwicklungsstadien der Weizenpflanze durchgeführt. Im Versuch stand die Sorte „Breustedts Werla", die am 22. Oktober 1955 nach Vorfrucht Rotklee ausgesät war. Der Infektionserfolg wurde zur Zeit der Reife nach dem Befallsgrad an den Ähren (0—5) beurteilt. Die verschiedenen Infektionen sind unter 1—9 aufgeführt. Das Befallsergebnis stellt einen Mittelwert aus 20 bonitierten Ähren dar.

Beim Vergleich der Befallsgrade ergibt sich, daß in den Serien 1—6, ebenso wie in der Kontrolle (10), nur ein Befall von 0—1 vorhanden war. Dies Ergebnis besagt, daß die künstliche Infektion entweder überhaupt nicht angegangen ist, oder daß der Pilz infolge ungünstiger Umweltbedingungen mit dem Streckungswachstum der Pflanze nicht Schritt halten konnte. Vielleicht haben auch die Voraussetzungen für eine Verbreitung der Sporen an die höher gelegenen Pflanzenteile gefehlt (anhaltende Regenfälle). In den Serien 7—9 wurde dagegen dem Pilz das „Hochklettern" durch die Methode der Infektion abgenommen. Infektion 7 erfolgte, als die Pflanzen bereits eine

Höhe von etwa 35 cm hatten. Ihr positiver Verlauf wurde durch eine feuchte Kammer (Glasglocke) begünstigt. Bei Infektion 8 war eine natürliche feuchte Kammer vorhanden, in der für den Pilz optimale Wachstumsbedingungen herrschten. Bei Infektion 9 schließlich wurden durch den beim Abstreifen auf die Ähren ausgeübten Druck Sporen hinter die Spelzen gebracht und damit wiederum bessere Keimungsbedingungen geschaffen. Der Infektionserfolg beruht also auf einer Verbesserung der Infektions- und Wachstumsbedingungen für den Pilz. Auf eine unterschiedliche Anfälligkeit der verschiedenen Entwicklungsstadien der Pflanzen kann aus diesem Versuch nicht geschlossen werden.

1. Aufquellen des Saatgutes vor der Aussaat für 24 Stunden in einer Sporensuspension ..... Befallsgrad: 0—1
2. Besprühen des Saatgutes nach erfolgter Aussaat mit einer Sporensuspension ..... Befallsgrad: 0—1
3. Abdecken des Saatgutes mit Erde von einem Weizenschlag, dessen Pflanzen im Sommer mit *S. nodorum* befallen waren ..... Befallsgrad: 0—1
4. Bedecken des Saatgutes mit Stoppeln, auf denen sich Pyknidien befanden ..... Befallsgrad: 0—1
5. Bedecken des Saatgutes mit Spelzen, auf denen sich Pyknidien befanden ..... Befallsgrad: 0—1
6. Besprühen der Pflanzen am 6. Mai mit einer Sporensuspension .. Befallsgrad: 0—1
7. Besprühen der Pflanzen am 10. Mai mit einer Sporensuspension und anschließender Feuchthaltung unter einer Glasglocke für zwölf Tage ..... Befallsgrad: 3
8. Injektion einer Sporensuspension durch die Blattscheide hindurch an die kurz vor dem Schieben stehenden Ähren ..... Befallsgrad: 4—5
9. Abstreifen der Ähren zu Beginn der Blüte mit einem in einer Sporensuspension eingetauchten Tuch ..... Befallsgrad: 2—3
10. Kontrolle (nicht infiziert) ..... Befallsgrad: 0—1

Der Einfluß der Aussaatzeit auf den Befall mit Braunfleckigkeit wurde an „Heines Peko" Sommerweizen untersucht, der 1956 vom 9. April ab in Abständen von je sieben Tagen zu sechs verschiedenen Zeiten (1—6) ausgesät wurde. Die letzte Aussaat erfolgte am 14. Mai. Eine Befallsauswertung fand erstmalig am 20. August statt (I), und zwar gleichzeitig für alle Aussaaten. Die zweite Auswertung (II) wurde jeweils kurz vor der Reife vorgenommen. Das Ergebnis der Befallsauswertungen (0—5) stellt das Mittel aus je 20 untersuchten Ähren dar und ist in Abbildung 8 graphisch dargestellt.

Aus den Kurven ist ersichtlich, daß der Befall zunimmt, je mehr sich der Aussaattermin zum Mai hin verschiebt. Ein Grund hierfür dürfte sein, daß bei späten Aussaaten Wachstum und Verbreitung des Pilzes infolge höherer Temperaturen schneller voranschreiten als bei frühen. Aber auch die Widerstandsfähigkeit der Weizenpflanzen wird offenbar herabgesetzt, wenn die Aussaat zu einem immer ungünstiger werdenden Termin erfolgt. Diese

Schlußfolgerung läßt sich aus einem Vergleich des Befalls bei den verschiedenen Auswertungsterminen ziehen. Die ersten drei Aussaaten unterscheiden sich bei der ersten und zweiten Auswertung kaum voneinander. Bei den übrigen Aussaaten ergibt sich jedoch eine bemerkenswerte Zunahme des Befalls. Der Grund ist darin zu sehen, daß die Pflanzen der früheren Aussaaten sich bei der ersten Auswertung schon dem Stadium der Gelbreife näherten, während die der späten noch weit in der Entwicklung zurück waren. Die Gelbreife ist also offensichtlich dasjenige Entwicklungsstadium der Weizenpflanze, von dem ab eine Schädigung durch *S. nodorum* nicht mehr stattfindet. Wird dagegen durch eine zu späte Aussaat die normale Abreife verzögert, so nimmt die Anfälligkeit zu und der Befall verstärkt sich.

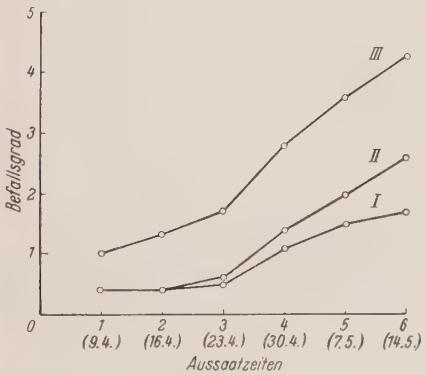


Abb. 8

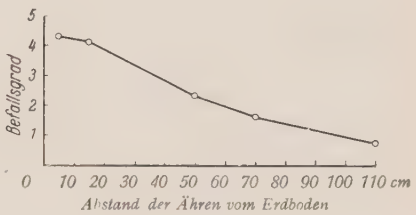


Abb. 9

Abb. 10

Abb. 8. Abhängigkeit des Befalls mit Braunfleckigkeit von der Aussaatzeit (I und II); Verstärkung des Befalls bei Lagerung des Getreides (III)

Abb. 9. Der Einfluß des Ährenabstandes vom Erdboden auf den Befall mit Braunfleckigkeit

Abb. 10. Unterschiedlicher Befall mit Braunfleckigkeit bei Nachschossern

Besonders häufig tritt die Braunfleckigkeit in lagernden Getreidebeständen auf. Um den Gründen hierfür nachzugehen, wurden in dem oben beschriebenen Aussaatzeitenversuch am 2. August künstliche Lagerstellen geschaffen. Am 20. August wurden diese auf Befall bonitiert. Als Kontrolle dienten die aufrecht stehenden Pflanzen.

Weiterhin wurden in einem Schlag „Heines Koga" Sommerweizen kurz nach der Blüte die Halme in verschiedenen Höhen umgeknickt, so daß die

Ähren nach unten hingen. Nach 20 Tagen wurden sie auf Befall untersucht. Die nicht geknickten Halme dienten als Kontrolle. Sie hatten eine Länge von durchschnittlich 110 cm.

Das Ergebnis der beiden beschriebenen Versuche bezieht sich jeweils auf den Durchschnitt von 20 untersuchten Ähren und ist in Abb. 8 (III) und 9 graphisch dargestellt.

Aus den Abbildungen ist zu ersehen, daß der Befall an Lagergetreide wesentlich verstärkt ist. Er steigt ziemlich regelmäßig mit zunehmender Bodennähe der Ähren an. Die Ursachen liegen im wesentlichen in der geringen Entfernung der Ähren von den Infektionsquellen (Blätter) und in dem günstigeren Kleinklima, welches der Pilz in Bodennähe vorfindet.

Von großer Bedeutung für den Befall durch Braunfleckigkeit ist die ungleichmäßige Abreife von Weizenpflanzen. Nachschosser sind besonders stark gefährdet. Eine entsprechende Untersuchung wurde an einer spät gesäten Parzelle Sommerweizen, Sorte „Heines Peko", vorgenommen. Diese war bis Mitte Mai zu einem großen Teil von Hasen abgefressen worden.

Als die ersten Ähren bereits abgeblüht waren, befanden sich die Nachschosser noch im Stadium des Ährenschiebens. Die Bonitierung erfolgte zu einem Zeitpunkt, als die ältesten Ähren milchreif waren. Die Pflanzen hatten zu dieser Zeit eine Höhe von 70 cm. Die jüngsten Nachschosser, die noch Befall zeigten, waren dagegen erst 35 cm lang. Das Ergebnis (Mittel von 15 untersuchten Ähren) ist in Abbildung 10 graphisch dargestellt.

Aus der Abbildung ist zu ersehen, daß der Befall bei den drei höchsten Ährengruppen sehr gering ist. Es wird sich hierbei um die nicht abgefressenen Pflanzen handeln. Bei der nächsten Gruppe (55 cm hoch) setzt dann plötzlich Befall ein. Wahrscheinlich beginnen mit dieser Gruppe die Nachschosser. Ihr starker Befall ergibt sich daraus, daß sie zu einer Zeit hochwuchsen, als die unteren Teile der Pflanzen bereits reichlich mit Pyknidien besetzt waren. Somit waren die Nachschosser einer intensiven Infektion ausgesetzt und kurz nach dem Schieben bereits befallen. Darüber hinaus spielt vermutlich die Verzögerung der Entwicklung eine Rolle, auf deren Bedeutung bei der Aussaatzeit bereits hingewiesen wurde.

In Gewächshausversuchen wurde die Möglichkeit der Übertragung der Braunfleckigkeit durch Ernterückstände untersucht. Als Infektionsquelle dienten mit *S. nodorum* befallene Spelzen und Stoppeln, die zusammen mit dem Saatkorn in keimfreie Erde ausgelegt wurden. Schwierig war die Beschaffung von Saatgut, welches frei von *Septoria*-Befall war. Wie in einem späteren Abschnitt noch näher auszuführen sein wird, hatten wir jedoch durch eine Behandlung mit heißem Wasser die Möglichkeit, den Samenbefall auszuschalten. Die nach vier Wochen vorgenommene Auswertung des Versuches ergab einen Befall mit Braunfleckigkeit. Die nicht infizierten, ebenfalls mit heißem Wasser behandelten Kontrollen, blieben befallsfrei. Somit war erwiesen, daß *S. nodorum* durch befallene Ernterückstände übertragen werden kann.

Die Möglichkeiten einer Übertragung der Krankheit durch das Saatgut wurde ebenfalls geklärt. Für alle Versuche wurde im Autoklaven sterilisierter Boden verwendet. Das Saatgut wurde Ernteproben entnommen, die von stark befallenen Schlägen aus verschiedenen Gegenden stammten. Alle Versuche führten übereinstimmend zu einem Befall der Keimlinge mit *S. nodorum*. Sie bestätigten damit die Ergebnisse einer voraufgegangenen Isolation, bei der dieser Pilz bereits im Korn nachgewiesen worden war.

Besondere Aufmerksamkeit wurde der Sortenresistenz gewidmet. In Feldbeständen konnten wir beobachten, daß die einzelnen Weizensorten unterschiedlich stark befallen waren. Die Sorte Carsten VI zeigte beispielsweise durchweg die Krankheit am wenigsten, während Heine VII, Werla und Dippe's Triumph sehr stark befallen waren. Um die Sortenresistenz versuchsmäßig zu prüfen, haben wir 1956 an folgenden 17 Weizensorten Ähreninfektionen durchgeführt:

Breustedts Werla; Carsten V; Carsten VI; Criewener 192; Derenburger Silber; Heine II neu; Heine IV; Heine VII; Lohmann II; Marquardt II; Rimpaus Bastard; Rimpaus Braun; Strubes Frühweizen; Strubes General von Stocken; Svalöfs Kronen; Svalöfs Scandia; Svalöfs 0987.

Die geprüften Sorten zeigten bei der Ernte einen Ährenbefall von 4—5, erwiesen sich also alle als stark anfällig. Es besteht jedoch die Möglichkeit, daß die Sorten im Jugendstadium unterschiedlich anfällig sind und dadurch die Verseuchung eines Feldes verschieden stark beeinflussen. Darüber hinaus ist die Beobachtung wichtig, daß offenbar eine Beziehung zwischen der Winterfestigkeit der einzelnen Sorten und der Befallstärke besteht. Es war auffällig, daß Carsten VI als die am wenigsten ausgewinterte Sorte am gesundesten war, während andere Sorten, die schlechter durch den Winter gekommen und stark ausgelichtet waren, schweren Befall aufwiesen.

Die Sortenresistenz gegen *S. nodorum* ist also nicht nur eine Frage der unmittelbaren Widerstandsfähigkeit gegen den Pilzbefall, sondern ebensosehr

Tabelle 1

Unterschiedliche Kornschädigung durch Braunfleckigkeit bei verschiedenen Weizenherkünften

Herkunft:	Welkes Justa	D.Triumph	Criew. 192	Heine IV	Heine VII	Carst. V	Carst. VI	Rimp. Braun	Peragis	Carst. VIII	Rimp. Bast.	∅
Holwiesen	1	1—2	1		1—2		1				1	1,2
Lage	1—2		1		1	1	1				1	1,1
Blomberg	2—3	3—4	3		3	3	3	3—4	2—3	2		2,9
Dünne	1	2		1—2	1	1	1	1		1—2	1	1,7
Fürstenberg		2—3	2			2	2—3				2—3	2,3
∅	2	2,4	1,8		1,6	1,7	1,7				1,4	

eine Frage der Reaktion der Pflanze auf befallsfördernde Außenbedingungen.

Interessante Feststellungen über den Befall von 11 Weizensorten ergab auch die Auswertung einer Zusendung aus dem Bezirk Herford. Es handelte sich um Kornproben von 11 Sorten aus verschiedenen Anbaulagen (Tab. 1).

Die wichtigste Folgerung aus dieser Tabelle ist, daß die einzelnen Sorten am gleichen Standort nur geringe Befallsunterschiede zeigten, an verschiedenen Standorten dagegen sehr unterschiedlich auf den Befall reagiert hatten. Vielleicht hat auch hier, neben den mehr oder minder günstigen Bedingungen für die Krankheit, die unterschiedliche Auswinterung der Sorten in den verschiedenen Anbaugebieten eine entscheidende Rolle gespielt.

Beobachtungen über das Auftreten der Braunfleckigkeit in Feldbeständen

Die Untersuchungen über die biologischen Eigenarten von *S. nodorum* haben ergeben, daß dieser Pilz nur bei feuchter Witterung die nötigen Voraussetzungen für eine Vermehrung und Verbreitung findet. Ein wirklich katastrophales Auftreten im Freilande ist aber im Verhältnis zu den Jahren mit feuchter Witterung nur selten. Der Grund ist darin zu suchen, daß auch bei der Pflanze bestimmte Voraussetzungen erfüllt sein müssen, die in einer Erhöhung der Anfälligkeit durch ungünstige Umwelteinflüsse bestehen. Aus diesem Grunde sollen die Beobachtungen über das Auftreten der Braunfleckigkeit in Feldbeständen unter dem Gesichtspunkt der Anfälligkeit der Pflanzen behandelt werden.

In diesem Zusammenhang ist zunächst die Beobachtung wichtig, daß die Braunfleckigkeit im letzten Jahre besonders dort aufgetreten ist, wo infolge von Auswinterungsschäden eine starke Bestandsauslichtung eingetreten war. Weizenbestände, die unter einer Auswinterung nicht oder nur wenig gelitten hatten, waren dagegen schwach befallen. Sehr oft befanden sich stark befallene und nahezu befallsfreie Schläge unmittelbar nebeneinander, obwohl die Witterungsbedingungen für die Verbreitung des Pilzes die gleichen waren. Auch innerhalb ein- und desselben Bestandes waren schwach befallene und stark befallene Stellen nebeneinander zu finden. Schließlich wurde in Feldbeständen die bemerkenswerte Beobachtung gemacht, daß stark ausgewinterte Sorten den schwersten Befall zeigten, während schwach oder nicht ausgewinterte nahezu befallsfrei waren.

Die Zusammenhänge zwischen Auswinterung und Befall mit *S. nodorum* können folgendermaßen gedeutet werden: In einem ausgelichteten Bestand haben die Einzelpflanzen das Bestreben, durch stärkere Bestockung die vorhandenen Lücken zu schließen. Die Folge davon aber ist, daß das Schossen und das Ährenschieben und schließlich auch die Abreife der Pflanzen hinausgezögert werden und nicht mehr so gleichmäßig erfolgen wie in einem normalen Bestande. Durch die Auswinterung werden somit mittelbar die Voraussetzungen für einen stärkeren

Septoria-Befall geschaffen (vgl. auch die Ausführungen zu Abb. 8 und Abb. 10 auf Seite 406).

Tabelle 2

Abhängigkeit des Befalls mit Braunfleckigkeit von der Stärke der Auswinterung

Befall	Zahl der Pflanzen je m Drillreihe	Zahl der voll entwickelten Halme je m Drillreihe	Bestockung je Pflanze
0—1	28	38	1,36
0—1	39	64	1,64
0—1	54	78	1,44
1	40	82	2,05
1—2	38	64	1,68
1—2	31	54	1,74
⌀ 0,9	⌀ 38,3	⌀ 63,3	⌀ 1,65
3—4	10	48	4,80
3—4	21	79	3,76
4—5	15	45	3,00
4—5	19	64	3,37
4—5	10	36	3,60
4—5	10	33	3,30
⌀ 4,2	⌀ 14,2	⌀ 50,8	⌀ 3,64

Um zahlenmäßige Unterlagen für diese Zusammenhänge zu gewinnen, wurden im Sommer 1956 auf unterschiedlich befallenen Feldern bzw. auf den gleichen Feldern mit verschieden stark befallenen Nestern Auszählungen vorgenommen, die in Tabelle 2 niedergelegt sind. Schwacher Befall lag demnach in den Fällen vor, in denen die Bestandsdichte annähernd normal war (⌀ 38,3 Pflanzen je laufenden m Drillreihe), und in denen sich die Einzelpflanze nur wenig bestockte (⌀ 1,7 Halme je Pflanze). Starker Befall trat dagegen ein, wenn der Bestand ausgelichtet war (⌀ 14,2) und eine starke Bestockung stattgefunden hatte (⌀ 3,6). Die stärkere Bestockung hatte sich eindeutig dahingehend ausgewirkt, daß diese Pflanzen zur Zeit der Untersuchung noch völlig grün waren, während die weniger stark bestockten aus den normalen Beständen schon kurz vor der Reife standen und somit aus dem anfälligen Stadium heraus waren. Es kann daher gefolgert werden, daß die Entwicklungsverzögerung der dünn stehenden Pflanzen, bedingt durch die Verlängerung der Bestockungsperiode, eine Erhöhung der Anfälligkeit bewirkt hat. Die Verschiebung der Entwicklung der Pflanzen in eine für das Wachstum und die Verbreitung des Pilzes günstige Zeit kommt als befallsfördernder Faktor hinzu.

Ähnliche Zusammenhänge liegen dann vor, wenn das Getreide im Bestande vorzeitig lagert. Das Mikroklima in Bodennähe fördert nicht nur den Pilzbefall, sondern verlängert auch das Anfälligkeitsstadium der Pflanzen. Ebenso dürfte der Befall in engen Tallagen und Feldmulden, überhaupt das stärkere Auftreten der Krankheit in feuchten Jahren nicht nur auf einer günstigen Verbreitungsmöglichkeit für den Pilz beruhen, sondern ebensosehr mit einer Verlängerung der Wachstumzeit der Pflanzen zusammenhängen, die eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit bedeutet.

Von der Praxis werden Ertragsausfälle durch das Auftreten der Braunfleckigkeit bis zu 50 % angegeben. Nach unserer Auffassung handelt es sich hier um eine Angabe, die nicht allein die Schadwirkung durch *Septoria nodorum* umfaßt, sondern auch den ertragsmindernden Einfluß anderer ungünstiger Umweltbedingungen für die Pflanze, die ihrerseits die Voraussetzungen für einen stärkeren *Septoria*-Befall schaffen. Der Ertragsverlust durch den Pilzbefall allein läßt sich nur durch künstliche Infektionsversuche feststellen, bei denen befallene und nichtbefallene Parzellen unmittelbar ertragsmäßig miteinander verglichen werden können. Derartige Versuche sind geplant.

Wege zur Ausarbeitung von Bekämpfungsmaßnahmen

Über die Möglichkeit, die Braunfleckigkeit zu bekämpfen, liegen noch keine abgeschlossenen Versuche vor. Deshalb sollen hier nur die Wege angedeutet werden, die zur Ausarbeitung von Bekämpfungsmaßnahmen beschritten werden können.

Von grundsätzlicher Bedeutung ist die Feststellung, daß die Braunfleckigkeit des Weizens durch das Saatgut übertragen werden kann. Eine Behandlung des Saatgutes, das von befallenen Schlägen stammt, ist daher notwendig. Man wird die Krankheit mit dieser Maßnahme allerdings nicht ganz ausschalten können, da sie durch Ernterückstände auf dem Felde übertragen wird. Eine Saatgutbehandlung müßte daher mit bestimmten Fruchtfolgemaßnahmen verbunden werden.

Über die Wirkung einer Saatgutbehandlung sind von uns orientierende Versuche durchgeführt worden. Sie haben ergeben, daß eine Heißwasserbeizung, wie sie gegen die Brandkrankheiten durchgeführt wird, auch gegen den Kornbefall mit *S. nodorum* Erfolg hat:

3 Stunden Vorquellung bei 28 ° C; 10 Minuten Heißwasserbehandlung bei 50—51 ° C; anschließend Abschreckung mit Leitungswasser und Rücktrocknung im Windkanal bei 28 ° C.

Befallenes und mit Heißwasser gebeiztes Saatgut wurde im Gewächshaus in sterilem Boden ausgesät. Bei der Auswertung nach 5 Wochen ergaben die mit Heißwasser behandelten Proben gesunde Pflanzen, die nicht behandelten Kontrollen dagegen zeigten starken Befall. Ein Parallelversuch im Freiland hatte das gleiche Ergebnis.

Eine Beizung mit chemischen Mitteln ist nach dem Ergebnis der bisherigen Versuche nicht so aussichtsreich. In den meisten Fällen war keine Wirkung vorhanden; nur in einigen Versuchen zeigte sich eine befriedigende Wirkung. Es sind hier weitere Versuche erforderlich, bevor ein abschließendes Urteil abgegeben werden kann.

Für die Verhütung von Schäden durch die Braunfleckigkeit kommen in Verbindung mit der Saatgutbehandlung von allem pflanzenhygienische Maßnahmen in Betracht. Außer einer geregelten Fruchtfolge, die eine Übertragung durch Ernterückstände verhindert, oder zum mindesten stark herabsetzt, versprechen solche ackerbaulichen Maßnahmen Erfolg, die ein gesundes, kräftiges und normales Wachstum der Pflanzen fördern. Soweit hierfür Düngungsmaßnahmen in Betracht kommen, dürfte allerdings bei Stickstoffgaben Vorsicht geboten sein. Es liegen Anhaltspunkte dafür vor, daß eine stärkere N-Düngung, vor allem im Frühjahr zu ausgewinterten Beständen, den Befall mit *S. nodorum* begünstigte. Auf keinen Fall darf die N-Düngung zur Lagerfrucht führen, weil dann die Gefahr des Befalls mit Braunfleckigkeit erhöht wird.

Von Wichtigkeit ist auch die Wahl der richtigen Aussaatzeit. Bei Sommerweizen darf sie nicht zu spät liegen, da dann die Möglichkeit des Befalls erhöht wird. Bei Winterweizen kann eine späte Aussaat dann von Nachteil sein, wenn der Bestand zu dünn bleibt. Auf die Bedeutung der Auswinterung ist eingehend hingewiesen worden.

Zusammenfassung

Aus den Untersuchungen über die seit 1954 in verstärktem Maße aufgetretene Braunfleckigkeit des Weizens (Erreger *Septoria nodorum)* sind folgende Ergebnisse hervorzuheben:

Die Krankheit tritt nur in feuchten Jahren epidemisch auf. Sie nimmt von befallenem Saatgut und Ernterückständen ihren Ausgang und breitet sich mit Hilfe von Pyknosporen und Myzel bis zu den Ähren aus.

Für stark schädigendes Auftreten sind nicht nur günstige Bedingungen für den Erreger Voraussetzung, sondern auch eine erhöhte Anfälligkeit der Pflanzen. Diese ist vor allem in einer Verzögerung der normalen Abreife zu erblicken; besondere Bedeutung haben hierbei Auswinterung und Aussaatzeit.

Eine durchgreifende Bekämpfung der Braunfleckigkeit ist zur Zeit noch nicht möglich. Saatgutbehandlung und Kulturmaßnahmen müssen miteinander verbunden werden. Das Saatgut läßt sich durch Heißwasserbehandlung entseuchen. Bei den Kulturmaßnahmen sind neben einer genügend weiträumigen Fruchtfolge alle Maßnahmen wichtig, die eine gleichmäßige Abreife des Weizens sicherstellen (rechtzeitige Aussaat, ausreichende Bestandesdichte, Beseitigung der Lagergefahr).

Die Frage der Sortenresistenz läßt sich noch nicht abschließend beurteilen. Mit Rücksicht auf die Bedeutung der Auswinterung für die Krankheit sind winterfeste Sorten zu bevorzugen.

Literaturverzeichnis

1. Bockmann, H., 1932: Ein Beitrag zur Biologie und wirtschaftlichen Bedeutung des Erregers der Braunfleckigkeit des Weizens: *Macrophoma Hennebergii* (Kühn). Angew. Bot. **14**, 79—86.
2. Kobel, F., 1956: Die Spelzenbräune des Weizens. Flugbl. K/10 der Eidg. Landw. Vers.-Anst. Zürich-Oerlikon.
3. Müller, E., 1952: Pilzliche Erreger der Getreideblattdürre. Phytopath. Z. **19**, 403 bis 416.
4. Oort, A. J. P., und G. J. Saalting, 1949: Hevig optreden van kafjesbruin in tarwe in 1948. T. Plant. Ziekt. **55**.
5. Richards, G. S., and Gerald, 1950: Factors influencing sporulation of *Septoria nodorum* in culture. Phytopathology **40**, 23 (Abstr.).
6. Stapp, D., 1950: Die Spelzenbräune des Weizens. Phytopath. Z. **16**, 359—367.
7. Weber, G., 1922: II. *Septoria* Diseases of Wheat. Phytopathology **12**, 537—585.

Aus dem phytopathologischen Laboratorium „Willie Commelin Scholten", Baarn.

Die Arten der Gattung *Colletotrichum* Cda.

Von

J. A. von Arx

Mit 10 Abbildungen

Inhalt: I. Einleitung und Problemstellung. — II. Nomenklatur der zu besprechenden Pilzgattungen. 1. *Colletotrichum* und *Vermicularia*. 2. *Gloeosporium*. 3. *Glomerella*. — III. Umgrenzung und Morphologie der Gattung. — IV. Schlüssel zur Bestimmung der Arten. — V. Die Arten der Gattung. 1. *Glomerella cingulata* und ihre Formen. a) Synonyme; b) Morphologie und Entwicklung; c) Variabilität und ihre genetischen Grundlagen; d) Krankheitsbilder; e) Wirtswahl und Spezialisierung (Infektionsversuche); f) Abweichende Formen. 2. *Colletotrichum crassipes*. 3. *Colletotrichum lini*. 4. *Colletotrichum destructivum*. 5. *Colletotrichum fuscum*. 6. *Colletotrichum fusarioides*. 7. *Colletotrichum phyllachoroides*. 8. *Colletotrichum paludosum*. 9. *Colletotrichum atramentarium*. 10. *Glomerella tucumanensis (Colletotrichum graminicola)*. 11. *Colletotrichum dematium* und ihre Formen. — Summary. — Literaturverzeichnis.

I. Einleitung und Problemstellung

Besonders bei den auf Pflanzen parasitisch lebenden Pilzen wurde früher allgemein eine mehr oder weniger scharfe Spezialisierung angenommen. In der Folge wurde jeder auf einer bestimmten Wirtspflanze gefundene Pilz als eigene Art betrachtet und als solche gewöhnlich nach der Nährpflanze benannt. Von vielen Pilzen ist inzwischen erkannt worden, daß sie nicht spezialisiert, sondern vielmehr polyphag sind und teilweise leicht von einer Nährpflanzenart auf eine andere übergehen können. Dies wurde öfters durch kreuzweise Infektionsversuche exakt bewiesen.

Als Beispiel für die biotrophen Parasiten sei der Mehltau *Erysiphe polyphaga* Hammarl. genannt. Für diese Art gab Hammarlund (1945) als Wirtspflanzen 88 Arten aus 36 Gattungen und 23 Familien an. Dieses Wirtsspektrum wurde nach weiteren erfolgreichen Infektionsversuchen durch Blumer (1952) noch um mehrere Arten erweitert.

Ferner hat man begonnen, die Pilzarten nicht mehr nach ihren Wirtspflanzen und nach substratbedingten Wachstumseigenschaften, sondern nach ihren morphologischen Merkmalen zu charakterisieren. Hierbei erwies sich vor allem bei nekrotrophen Parasiten die Reinkultur als ein unentbehrliches Hilfsmittel. So hat Wollenweber die Arten der Gattung *Fusarium* nach ihrer Morphologie in Reinkultur, nicht aber nach ihrer biologischen Speziali-

sierung beurteilt. Er unterschied noch 65 Grundarten und 55 Varietäten; den Rest der ungefähr 550 in der Literatur beschriebenen Arten brachte er in die Synonymie oder schied sie aus. Nach den neuesten, vergleichenden Untersuchungen von SNYDER und HANSEN (1940, 1941, 1945) sind zahlreiche der von WOLLENWEBER (z. B. WOLLENWEBER und REINKING, 1935) anerkannten Arten nur etwas abweichende Formen weniger, teilweise variabler Arten, und nach den Angaben dieser Autoren lassen sich innerhalb der Gattung *Fusarium* nur wenige Arten unterscheiden. Diese morphologischen Arten werden dann in (Substrat-)Formen und (bei abweichenden Krankheitssymptomen) in Rassen gegliedert.

Viele polyphage Pilze kennen wir vor allem bei den Pyrenomyceten. Arten wie *Pleospora herbarum* (Pers.) Rbh., *P. brachyspora* (Nssl.) Petr. (MÜLLER, 1951), *Leptosphaeria modesta* (Desm.) Auersw., *L. doliolum* (Pers.) Ces. et de Not. (MÜLLER, 1950), *Diaporthe arctii* (Lasch) Nit., D. eres Nit. (beide im Sinne von WEHMEYER, 1933) oder *Mycosphaerella Tassiana* (de Not.) Joh. (mit der Konidienform *Cladosporium herbarum*, vgl. VON ARX, 1949, 1950) haben einen sehr großen Wirtekreis, entwickeln sich aber als Saprophyten auf absterbenden Pflanzenteilen und treten nur vereinzelt als Parasiten auf.

Die Konidienformen der Vertreter der Pyrenomycetengattung *Glomerella* Spauld. et v. Schrenk werden allgemein zu *Colletotrichum* Cda. oder zu *Gloeosporium* Desm. et. Mont. gestellt. Die zahlreichen Arten dieser Gattungen leben zu einem großen Teil als Parasiten auf Phanerogamen und verursachen Blattflecke, Anthraknosen, Fruchtfäulen, Gefäßkrankheiten oder Zweigdürren. In vielen Fällen sind auf ein und derselben Wirtsflanzengattung oder -art mehrere Arten dieser Pilze beschrieben worden, die sich nach den Diagnosen kaum unterscheiden lassen. Die eine Art soll spezifisch der Erreger einer Fruchtfäule sein, die andere soll Blattflecke oder Anthraknosen verursachen. Oft ist auf ein und derselben Nährpflanze eine *Colletotrichum*- und eine *Gloeosporium*-Art bekannt geworden. Der einzige Unterschied zwischen diesen Gattungen besteht in der Anwesenheit von Setae bei *Colletotrichum*, während die sonst gleich gebauten Acervuli (Konidienlager) bei *Gloeosporium* kahl sind.

Durch vergleichende Untersuchungen sowie durch Kultur- und Infektionsversuche war zu beweisen, daß sich die beiden Gattungen auf Grund dieses Merkmals nicht trennen ließen. Die Arten waren nach morphologischen Merkmalen zu umgrenzen; dann war zu klären, wie stark diese als Parasiten auf bestimmte Nährpflanzen spezialisiert sind. Während die Konidienform auch noch in der neuesten Literatur bei fast jedem Nährsubstrat einen eigenen Namen trägt, brauchen die Autoren für die Hauptfruchtform hauptsächlich den Namen *Glomerella cingulata*, seltener wird sie zu einer anderen *Glomerella*-Art gerechnet oder in andere Gattungen, z. B. *Physalospora*, gestellt.

Nach dem Vergleich von zahlreichen Arten kommt man zum Ergebnis, daß viele Konidienpilze, die bisher in den Gattungen *Colletotrichum*, *Ver-*

micularia und *Gloeosporium* untergebracht waren, in ein und dieselbe Gattung gehören und nur Substratformen weniger Arten darstellen. Anderseits erwies sich vor allem die Gattung *Gloeosporium* (vgl. von Arx, 1957) in systematischer Hinsicht als sehr heterogen. Ihre zahlreichen Vertreter gehören in die verschiedensten Gattungen, viele von ihnen zu *Colletotrichum*.

Vorerst sollen die nomenklatorischen Probleme der zu behandelnden Pilze besprochen werden. Dann soll die Gattung *Colletotrichum* charakterisiert und umgrenzt werden. Ein Schlüssel soll die Einteilung der Arten erleichtern. Endlich sollen die noch zu unterscheidenden *Colletotrichum*-Arten einzeln besprochen werden. Besonders eingehend behandelt wird die Konidienform von *Glomerella cingulata*, die als polyphage und veränderliche Art bisher unter mehreren hundert Namen bekannt war.

Bei meinen Untersuchungen war ich weitgehend auf die wohlwollende Hilfe anderer angewiesen. Das Centraalbureau voor Schimmelcultures in Baarn stellte mir in dankenswerter Weise alle gewünschten Kulturen zur Verfügung. Weitere Isolierungen von Pilzen erhielt ich von den Herren Prof. H. Richter (Berlin), Prof. A. J. P. Oort (Wageningen) und Ir. W. P. de Leeuw (Wageningen).

Den Damen Frl. G. M. F. Cramer und J. M. Maasland und den Herren J. P. Schulz und H. M. Dekhuysen, die für ihr Doktoral-Examen in unserem Laboratorium arbeiteten, danke ich für die Herstellung und Untersuchung zahlreicher Reinkulturen und für die Ausführung vieler Infektionsversuche.

II. Nomenklatur der zu besprechenden Pilzgattungen

1. *Colletotrichum* und *Vermicularia*

Die Gattung *Colletotrichum* wurde von Corda (1837) mit der Typusart *C. lineola* beschrieben. Es handelte sich hier um einen auf toten Umbelliferen-Stengeln wachsenden Pilz, der dunkle, eingewachsen-hervorbrechende, ziemlich flache, mit dunklen Borsten besetzte Konidienlager und einzellige, spindelförmige, meist sichelförmig gebogene Konidien besaß. Die Gattung wurde von Saccardo (1884) zu den Melanconiales gestellt. Sie soll sich durch flache, dem Substrat eingesenkte, dunkle, mit Borsten besetzte Acervuli, sowie durch einzellige, farblose Konidien auszeichnen. Zu ihr wurden zahlreiche Arten gestellt. Von *C. lineola* glaubte Saccardo, daß es sich um ein junges Stadium einer *Vermicularia* handelt.

Vermicularia wurde ursprünglich von Tode (1790) für drei Pilze aufgestellt, von denen sich nur die dritte Art durch Setae auszeichnete. Fries (1825) hielt die von Tode beschriebenen Arten für zweifelhafte Gebilde; er führte an erster Stelle *Sphaeria comata*, ferner *S. capillata*, *S. dematium* und *S. vermicularia* an. Die an erster Stelle stehende ist nach unseren heutigen Begriffen ein Ascomycet *(Chaetomium comatum Fr.)*. Fries (1849) übernahm die Gattung als *Vermicularia* Fr. nec Tode und stellte 12 Arten dazu. Sie soll geschlossene, niedergedrückte, mündungslose, mit Borsten besetzte

Fruchtkörper besitzen. In diesem Sinne stellte FUCKEL (1869) die Gattung zu der von ihm begründeten Gruppe der „Fungi imperfecti". SACCARDO (1884), ALLESCHER(1903) und DIEDICKE (1915) stellten sie zu den Sphaeropsidales.

ARCHER (1926) erkannte, daß sich *Colletotrichum* und *Vermicularia* nicht trennen lassen. DUKE (1928) hat dann die beiden Gattungen vereinigt. Aus praktischen Gründen gab sie dem Namen *Colletotrichum* den Vorzug, obwohl *Vermicularia* als ältester Name die Priorität hätte.

WOLLENWEBER und HOCHAPFEL (1949) hielten die Gattungen *Colletotrichum* und *Vermicularia* nebeneinander aufrecht. Sie stellten die Arten mit sichelförmig gebogenen Konidien zu *Vermicularia* und diejenigen mit geraden, beidends abgerundeten Konidien zu *Colletotrichum*. Dieses Vorgehen war aber willkürlich, denn die Typusarten beider Gattungen haben sichelförmige Konidien.

Das Vorgehen von DUKE (1928) war in jeder Hinsicht richtig. Die Gattung *Vermicularia* im Sinne von FRIES (1825) ist heterogen; die an erster Stelle genannte Art ist ein Ascomycet. *Vermicularia* Tode ex Fries muß daher entweder als Gattung gestrichen oder als Synonym zu *Chaetomium* gestellt werden. Für die hier zu besprechenden Pilze muß die Gattung *Colletotrichum* Cda. mit der Typusart *C. lineola* Cda = *C. dematium* (Fr.) Grove aufrechterhalten bleiben.

2. *Gloeosporium*

Die Gattung *Gloeosporium* wurde von DESMAZIÈRES und MONTAGNE (1849) mit der Typusart *G. castagnei* beschrieben. Dieser Pilz hat nun, wie von HÖHNEL (1910, 1916) hervorhob, zweizellige Konidien und wurde bereits von SACCARDO (1884) als *Marssonia castagnei* (Desm. et Mont.) Sacc. in die Gattung *Marssonia* Fisch. (1874) non Karsten (1861) = *Marssonina* Magn. (1906) gestellt. *Marssonina* Magn. (1906) ist daher mit *Gloeosporium* Desm. et Mont. (non Sacc.) identisch.

Dagegen beurteilte SACCARDO (1884) die Gattung *Gloeosporium* nicht nach ihrer Typusart, sondern gebrauchte sie für melanconiale, auf Blättern wachsende Pilze mit einzelligen, farblosen Konidien und mit kahlen Acervuli. In diesem Sinne wird sie in der Literatur allgemein angenommen und umfaßt mehrere hundert Arten.

Inzwischen wurde erkannt, daß zahlreiche *Gloeosporium*-Arten in ihrem morphologischen Bau mit Vertretern der Gattung *Colletotrichum* übereinstimmen, nur fehlen bei ihnen Setae. ALLESCHER (1903) machte bereits auf Zwischenformen aufmerksam; er beschrieb einige Pilze als *Gloeosporium*, bei denen er gelegentlich einige Borsten beobachten konnte. Zweifel an der Haltbarkeit der beiden Gattungen äußerte STONEMAN (1898), die in Reinkulturen vermutlicher *Gloeosporium*-Arten Acervuli mit Setae fand. Auch SOUTHWORTH (1891) beobachtete bei einem Stamm von *Gloeosporium fructigenum*, der auf *Vitis* eine Fruchtfäule verursachte, charakteristische Borstenhaare. SHEAR und WOOD (1913) erklärten mehrere als *Colletotrichum* und *Gloeosporium* beschriebene Pilze als Formen ein und derselben Art. KRÜGER (1913) erkannte die Unhaltbarkeit von *Gloeosporium* und *Colletotrichum*

als zwei verschiedene Gattungen. Er stellte *Colletotrichum* als Subgenus zu *Gloeosporium*. Hemmi (1920, 1921) vereinigte die Gattungen vollends; zahlreiche von verschiedenen Wirtspflanzen stammende Formen mit und ohne Setae beschrieb er als *Gloeosporium*.

Andere Autoren wiederum gaben dem Namen *Colletotrichum* den Vorzug. Petrak (1929) z. B. stellte einige wegen ihrer borstenlosen Konidienlager als *Gloeosporium* beschriebenen Arten zu *Colletotrichum*.

Dem Namen *Colletotrichum* kommt schon aus Prioritätsgründen gegenüber *Gloeosporium* der Vorrang zu. Dann ist *Gloeosporium* im Sinne der Typusart mit *Marssonina* identisch. Im Sinne von Saccardo aber ist die Gattung sehr heterogen. Dies erkannte bereits von Höhnel (1916), der viele Arten zu anderen Gattungen stellte. Revidiert wurde die Gattung durch von Arx (1957); soweit möglich wurden alle Arten neu eingereiht, viele davon gehören zu *Colletotrichum*.

3. *Glomerella*

Stoneman (1898) fand von mehreren Anthraknosen verursachenden „*Gloeosporium*"-Arten die Ascusform und stellte diese in eine neue Gattung, die sie *Gnomoniopsis* nannte. Da dieser Name aber bereits von Berlese (1892) an einen anderen Pilz vergeben worden war, änderten ihn von Schrenk und Spaulding (1903) in *Glomerella* um. Stoneman hatte insgesamt vier Arten als *Gnomoniopsis* beschrieben; an erster Stelle *G. cingulata*, die Typusart der Gattung ist und *Glomerella cingulata* (Stonem.) Sp. et v. Schr. zu heißen hat.

Später wurden noch mehrere *Glomerella*-Arten bekannt und die Vertreter dieser Gattung gelten als die Ascusformen zahlreicher *Colletotrichum*-(und *Gloeosporium*-)Arten. Auch mehrere Vertreter der Gattungen *Physalospora* Nssl., *Phomatospora* Sacc. und *Guignardia* Viala et Rav. besitzen *Colletotrichum*-Konidienformen und wurden durch von Arx und Müller (1954) in die Gattung *Glomerella* meistens als Synonyme zu *G. cingulata* gestellt.

III. Umgrenzung und Morphologie der Gattung

Auch die Gattungen der „Fungi imperfecti" müssen so charakterisiert werden, daß sie natürliche Einheiten umfassen. Die zu ihnen zu stellenden Arten sollten zum Beispiel Konidienformen von nahe verwandten Ascomyceten sein. So läßt sich die Gattung *Colletotrichum* nicht mehr durch die mit Setae besetzten Acervuli charakterisieren, denn dann müßten die sonst gleich gebauten, aber kahlen Formen ausgeschieden und zu *Gloeosporium* neben Arten gestellt werden, mit denen sie nicht näher verwandt sind. Charakteristisch für alle untersuchten *Colletotrichum*- und für die gleich gebauten „*Gloeosporium*"-Arten ist nun, daß die einzelligen, farblosen Konidien bei der Keimung Appressorien (Haftscheiben) bilden. Ferner entstehen die Konidien in flachen, nach

oben offenen, sonst dem Substrat eingesenkten Lagern (Acervuli) akrogen an kräftigen Trägern.

Bei dieser Umgrenzung ergeben sich für die Gattung folgende Synonyme:

Colletotrichum Cda. in Sturm—Deutschl. Crypt. Fl. **3**, 3, 41 (1831)

Syn.: *Colletostroma* Petr. — Sydowia **7**, 346 (1953)
Colletotrichopsis Bub. — Österr. bot. Ztschr. **54**, 184 (1904)
Ellisiella Sacc. — Michelia **2**, 147 (1880)
Fellneria Fuck. — Fungi rhenani no. 1923.
Gloeosporopsis Speg. — Anal. Mus. Nac. Hist. Nat. Buenos Aires **20**, 404 (1911)
Steirochaete A. Braun et Casp. — Krankh. Pfl. p. 28 (1890)
Vermicularia Fr. — Summa Veg. scand. p. 419 (1849) (non 1825)
Gloeosporium auct. p. p. (non Desm. et Mont.)

Für die Gattung ergibt sich folgende Charakteristik:

Die Acervuli werden in oder seltener unter der Epidermis des Wirtsgewebes angelegt. Das in den Epidermiszellen oder tiefer intrazellulär wachsende, kräftige, septierte Myzel verdichtet sich an bestimmten Stellen und die Hyphen orientieren sich mehr oder weniger in senkrechter Richtung zur Substratoberfläche. Sie üben auf die deckenden Schichten (meist Epidermis-Außenwand und Kutikula) einen Druck aus, so daß diese lappig oder spaltig aufreißen. Seltener wird die Epidermis-Außenwand durchwachsen.

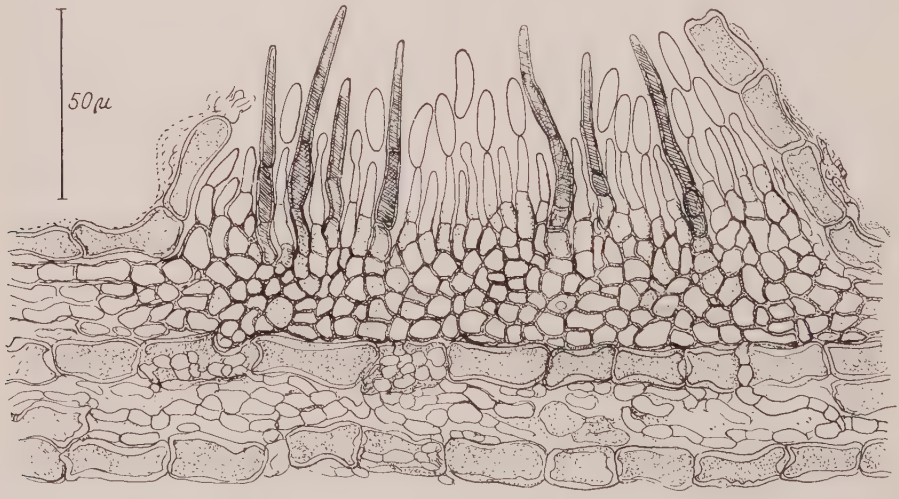


Abb. 1. Schnitt durch einen auf einem Stengel von *Rubus idaeus* gewachsenen, mit Setae besetzten Acervulus von *Colletotrichum gloeosporioides*

Die Acervuli können innerhalb ein und derselben Art und oft auf derselben Wirtspflanze in Form und Größe stark variieren. Sie sind flach, krusten-, linsen- oder pustelförmig und erreichen einen Durchmesser von 40μ bis über 1 mm. Die Basalschicht ist oft stromatisch verdickt, oft flach

und dünn. Gewöhnlich ist sie dunkel und besteht aus braunwandigen, ziemlich derben rundlich-eckigen oder gestreckten, dann in senkrechter Richtung orientierten Zellen. Manchmal (z. B. wenn das Substrat eine dicke Kutikula besitzt) ist die Basalschicht fleischig und besteht aus hyalinen Zellen.

Oft sind die Acervuli mehr oder weniger zahlreich mit der Basalschicht entspringenden, braunen, nach oben spitzlich verjüngten Setae besetzt, in anderen Fällen finden sich diese nur spärlich oder fehlen völlig. Hier und da ist die Basalschicht am Rande verdickt und dunkler. Sie ist dann mit der Epidermis-Außenwand verwachsen. Eine Deckschicht fehlt gewöhnlich; wird sie ausgebildet, dann ist sie dünn, mit der Epidermis-Außenwand verwachsen und wird bei der Reife mit dieser aufgesprengt.

Abb. 2. Schnitt durch einen kahlen Acervulus von *Colletotrichum gloeosporioides* (entworfen nach dem Originalexemplar von *Gloeosporium cleandri,* auf dürren Blättern von *Nerium oleander* gewachsen)

Oben gehen die mehr oder weniger senkrecht orientierten Zellreihen der Basalschicht fast in ihrer ganzen Breite in die Konidienträger über. Diese sind so lang wie die Konidien oder länger, stäbchenförmig, nach oben oft etwas verjüngt, ziemlich kräftig, unseptiert oder vor allem unten durch 1—2 Septen unterteilt und hyalin oder besonders im unteren Drittel bräunlich. Unter sich variieren sie meist in der Länge und stehen nicht dicht parallel.

Die Konidien entstehen akrogen nacheinander und lösen sich leicht vom Träger. Sie sind mittelgroß bis groß (10—40 × 3—8 µ), ellipsoidisch, zylindrisch, spindelförmig und dann sichelförmig gebogen, einzellig, hyalin und enthalten ein granulöses Plasma. In der Mitte der Konidien läßt sich oft ein hellerer Fleck beobachten. Die besonders bei Feuchtigkeit sehr zahlreich gebildeten Konidien sammeln sich über den Acervuli in schleimigen, ziegel- oder orangeroten, bräunlichen, crèmefarbigen oder weißlichen Tröpfchen. In Reinkulturen werden die Konidien auch an kurzen Seitenästen des Myzels abgeschnürt.

Die Konidien werden durch Wasser, besonders durch Regenspritzer verbreitet oder gelegentlich durch Insekten verschleppt. In Wasser erfolgt dann die Keimung. Meistens erhalten die Konidien vorerst eine Querwand und treiben dann end- oder seitenständige Keimschläuche aus. Bald nach der Keimung erfolgt die Bildung der Appressorien (Haftscheiben). Diese können direkt an der Konidie oder häufiger an kurzen Seitenästen der Keimschläuche oder direkt an diesen entstehen. Von oben gesehen sind sie rundlich, etwas keulig oder lappig, von der Seite gesehen linsenförmig oder halbkugelig. Erst hyalin, erhalten sie bald eine braune Farbe (vgl. z. B. HASSELBRING, 1906; LEACH, 1923; EDGERTON UND CARVAJAL, 1944; MESSIAEN, 1955).

Haften die Appressorien auf einer Wirtspflanze, dann treiben sie nach unten einen Keimschlauch, der die Kutikula und Epidermis-Außenwand perforiert und so in die Epidermiszellen gelangt. Von hier aus kann der Pilz entweder die Pflanze besiedeln oder die Infektion bleibt stecken; das eingedrungene Myzel bleibt lokalisiert, stirbt infolge einer Abwehrreaktion des Wirtes oder aus Nahrungsmangel ab oder ist wenigstens vorläufig nicht in der Lage, sich weiter auszubreiten und zu sporulieren.

IV. Schlüssel der Arten

Wegen der großen Variabilität gewisser Vertreter der Gattung ist eine brauchbare Einteilung in Arten schwierig; vor allem da diese nicht nach der Wirtspflanze zu erfolgen hat, sondern auf morphologischen Merkmalen zu basieren ist. Mit diesem Schlüssel sollen die *Colletotrichum*-Arten auf der lebenden Pflanze, aber soweit möglich auch nach Reinkulturen bestimmt werden können. Leider konnten von mehreren Arten nur Herbarexemplare, aber keine Reinkulturen untersucht werden.

1. Konidien ellipsoidisch, keulig oder zylinderisch, beidends abgerundet 2
1. Konidien spindel- oder sichelförmig, gebogen, beidends spitzlich verjüngt 11
2. Sklerotien vorhanden (selten in Kultur fehlend), schwarz, kahl oder mit Setae besetzt; Acervuli dunkel; Konidien zylinderisch, im Mittel 20 × 4 μ groß . . . . *C. atramentarium* (S. 453)
2. Sklerotien fehlen oder sind untypisch und werden nur gelegentlich in Reinkultur gebildet, oft gleichzeitig mit Chlamydosporen . . 3
3. Interkalare Chlamydosporen in Kultur reichlich vorhanden, oft in sklerotialen Komplexen; Konidien im Mittel 16—18 × 3—4 μ groß (Parasiten auf *Digitalis*) . . . . . *C. fuscum* (S. 451)
3. Interkalare Chlamydosporen fehlen oder treten nur gelegentlich auf 4
4. Konidien im Mittel 17—20 × 4 μ groß, zylinderisch, beidends oft etwas bogig gekrümmt und verjüngt 5
4. Konidien an den Enden breit abgerundet oder wenn verjüngt, dann ellipsoidisch oder keulig und breiter oder größer 6

5. Parasiten auf *Linum* . . . . . *C. lini* (S. 450)
5. Parasiten auf *Leguminosen* . . . *C. destructivum* (S. 450)
6. Konidien im Mittel 21—29 μ lang 7
6. Konidien im Mittel 14—20 μ lang 10
7. Konidien im Mittel 21 × 5 μ groß; Acervuli flache Krusten bildend (Parasiten auf *Artemisia*, kleine Nekrosen verursachend) *C. phyllachoroides* (S. 453)
7. Konidien im Mittel 23—29 μ lang 8
8. Konidien 4,5—6 μ breit; Acervuli hell (Parasiten auf *Asclepias*-Arten, Blattnekrosen verursachend) . . *C. fusarioides* (S. 452)
8. Konodien im Mittel 6—8 μ breit 9
9. Acervuli groß, dunkel, Konidienmassen weißlich, Appressorien oft gelappt (Saprophyten oder Parasiten auf zahlreichen Pflanzen) *C. crassipes* (S. 448)
9. Acervuli klein (bis 250 μ groß), meist hell, mit dünner Basalschicht (Parasiten auf *Peltandra*-Arten) . . *C. paludosum* (S. 453)
10. Konidien im Mittel 12—19 × 4—6 μ groß, Konidienmassen rötlich . . . . . *C. gloeosporioides* (S. 422) *(Glomerella cingulata)*

Auf bestimmte Nährpflanzen spezialisiert sind:

a) Auf *Phaseolus vulgaris* . *C. lindemuthianum* (S. 444)
b) Auf *Cucurbitaceae* . . *C. orbiculare* (S. 445)
c) Auf *Malvaceae* . . . . *C. malvarum* (S. 447)
d) Auf *Helichrysum* . . . *C. helichrysi* (S. 447)
e) Auf *Gnaphalium* . . . *C. gnaphalii* (S. 447)
f) Auf *Psoralea* . . . . *C. psoralea* (S. 447)
g) Auf Leguminosen (*Trifolium, Medicago, Serradella* usw.) . . . . . *C. trifolii* (S. 448)
h) Auf *Musa* (und anderen tropischen Früchten) . . *C. musae* (S. 446)
i) Auf *Salix* . . . . . *Glomerella miyabeana* (S. 448)

11. Konidien im Mittel 6 μ breit, meist 22—40 × 5—7 μ groß (auf Gramineae) . . . . . *C. graminicola* (S. 455) *(Glomerella tucumanensis)*
11. Konidien im Mittel 4 μ breit, meist 20—30 × 3,5—4 μ groß (polyphag) . . . . . *C. dematium* (S. 457)

Auf bestimmte Nährpflanzen spezialisiert sind:

a) Auf Leguminosen . . . *C. dematium f. truncata* (S. 459)
b) Auf *Spinacia* . . . . *C. dematium f. spinaciae* (S. 460)
c) Auf *Allium* . . . . . *C. dematium f. circinans* (S. 461)

V. Die Arten der Gattung *Colletotrichum*

1. *Glomerella cingulata* und ihre Formen

Wegen ihrer Veränderlichkeit muß diese Art in einem sehr erweiterten Umfange angenommen werden. Die allein auf morphologischen Merkmalen zu basierende Artdiagnose und Umgrenzung ließe sich dann etwa mit der von *Fusarium oxysporum* Schlecht. im Sinne von SNYDER und HANSEN (1940) vergleichen. In ähnlicher Weise zerfällt auch *Glomerella cingulata* in zahlreiche durch physiologische, biologische oder genetisch-geschlechtliche Merkmale ausgezeichnete Rassen und Stämme. Von diesen sollen hier einige als Krankheitserreger an bestimmte Nährpflanzen angeglichene Formen getrennt gehalten werden. Diese unterscheiden sich von der Grundart oft auch durch bestimmte Wachstumseigenschaften.

Vorerst soll die Grundform besprochen werden, für welche die in der Literatur für die Konidienform gebrauchten Namen als Synonyme in alphabetischer Reihenfolge der Epitheta aufgezählt werden sollen. Diese Liste erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

a) Synonyme

Der für die Konidienform vorgestellte Name *Colletotrichum gloeosporioides* Penz. ist nicht der älteste. Ihm wurde aber der Vorzug gegeben, da er in der Literatur neben „*Gloeosporium fructigenum*" am meisten Verwendung fand und nicht an eine bestimmte Substratform erinnert.

C. = *Colletotrichum*, *G.* = *Gloeosporium*; (!) = Originalexemplar nachgeprüft, (!!) = Reinkultur nachgeprüft.

Glomeralla cingulata (Stonem.) Spauld. et v. Schrenk

Syn.: *Gnomoniopsis cingulata* Stonem. — Botan. Gaz. **26**, 101 (1898) etc. vide VON ARX und MÜLLER (1954).

Konidienform:
Colletotrichum gloeosporioides Penz.

Synonyme:

A

C. acaciae Gutner — Acta Inst. Bot. Acad. Sci. URSS. **2**, 3, 717 (1936)
C. acaciae de Urries — Anal. Jard. Bot. Madrid **10**, 200 (1952)
G. acaciae McAlp. — Proc. Linn. Soc. New S. Wales p. 121 (1904)
C. acanthosyridis Speg. — An. Mus. Nac. Buenos Aires sér. 3, **13**, 405 (1911)
Macrophoma achyranthea Tassi — Rev. Mycol. **18**, 164 (1896) (!)
C. achyrantheum (Tassi) Pet. et Syd. — Phaeosp. Sphaerops. p. 118 (1927)
Tuberculatia acinorum Cavara — Atti Ist. Bot. Pavia 5, **1**, 322 (1888)
Phyllosticta adusta Ellis et Mart. — J. of Mycol. **2**, 130 (1886) (!)
C. adustum Ellis — J. of Mycol. **7**, 35 (1891) (teste ROLFS, 1904)
G. affine Tehon — Mycologia **25**, 254 (1933)
C. affine Sacc. — Michelia **1**, 129 (1878) (!)
G. agatinum Sacc. — Notae Mycol. **23**, 81 (1917) (!)
C. agatinum (Sacc.) Petr. — Ann. Mycol. **27**, 367 (1929)
C. agaves Cav. — Fungi Longob. exsicc. Pug. **2**, no. 100 (1892) (!)

G. aglaonemae Frag. et Gif. — Estacion Agron. de Moca, sér. B, Bot. **11**, 44 (1828) (!)
G. ailanthi Dearn. — Mycol. **9**, 355 (1917) (!)
G. albo-macula Speg. — Fungi Puiggar. no. 444 (1889)
G. albo-rubrum Petch — Ann. Roy. Bot. Gard. Peradeniya **3**, 8 (1906) (teste Carpenter et Stevenson, 1954)
G. alchorneae Syd. — Ann. Myc. **11**, 405 (1913) (!)
C. aletridis P. Henn. — Hedwigia **43**, 146 (1904)
G. aletridis P. Henn. — Verh. bot. Ver. Prov. Brandenburg **40**, 172 (1898) (!)
G. aleuriticum Sacc. — Ann. Mycol. **12**, 311 (1914) (!)
C. alibertiae Novoselova — Acta Inst. Bot. Acad. Sci. URSS. **2**, 3, 719 (1936)
G. allescheri Bres. in All. et Schnabl — Fungi Bavar. no. 191 (1891) (!)
Fusarium allescherianum P. Henn. — Verh. bot. Prov. Brandenburg **40**, 175 (1898)
G. allescherianum (P. Lenn.) Wollenw. — Ann. Mycol. **15**, 30 (1917)
C. allii Averna Sacca — Bol. Agr. Sao Paulo p. 157 (1926)
C. alocasiae Allescher — in Rbh. Krypt.-Flora **7**, 555 (1903) (!)
C. aloes Bacc. in Pirotta — Ann. Bot. **14**, 139 (1917)
G. alphitoniae Cke. et Mass. — Grevillea **22**, 37 (1893) (!)
G. alstoniae Sacc. — Nuovo Giorn. bot. ital. **23**, 211 (1916) (!)
C. alstoniae (Sacc.) Petr. — Ann. Mycol. **27**, 366 (1927)
G. amaranti Ellis et Ev. — J. of Mycol. **8**, 65 (1902) (!)
Septogloeum amarylli Gutner — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., Plant crypt. fasc. **1**, 288 (1933)
Vermicularia ambigua Sacc. — Michelia **2**, 271 (1880)
G. amoenum Sacc. — Syll. fung. **10**, 447 (1892) (!)
C. ampelinum Cav. — Rev. Mycol. **9**, 173 (1889) (!)
G. amygdalinum Brizi — Ztschr. Pflanzenkr. **5**, 67 (1896)
G. anceps Penz. et Sacc. — Malpighia **15**, 238 (1902)
G. angophorae Tassi — Bull. Lab. Orto Bot. Siena **5**, 108 (1902)
C. anonicola Speg. — Anal. Mus. Nac. Buenos Aires, sér. 3, **13**, 406 (1911)
G. anthocephali Lal et Tandon — Indian Phytopath. **3**, 144 (1951)
C. anthurii Delacr. — Bull. Soc. Myc. France **13**, 110 (1897) (!)
G. anthurii Allescher — Hedwigia **34**, 218 (1895) (!)
C. anthurii (All.) Neerg. — Aarsberetn. Ohlsens Enkes plantepath. Lab. **8**, 8 (1943)
Macrophoma anthurii Trinchieri — Bull. Orto Bot. Napoli **3**, 5 (1911)
G. anthuriophilum Trinchieri — Rend. R. Ac. Sci. Fis. Mat. Napoli **3/4**, 93 (1909)
C. antirrhini Stewart — Science 12, 581 (1900)
G. apiosporum Speg. — Rev. Mus. La Plata **15**, 40 (1908)
G. aracearum P. Henn. — Hedwigia **41**, 308 (1902) (!)
G. araliae Gutner — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. USSR., Plant crypt. **1**, 389 (1933)
C. arecae Syd. — Philipp. J. Sci., Bot. **9**, 188 (1914) (!)
C. artocarpi Delacr. — Bull. Soc. Myc. France **21**, 198 (1905) (!)
G. artocarpi Delacr. — l. c.
C. atriplicinum Syd. — Ann. Mycol. **28**, 444 (1930)
Macrophoma aucubana Sacc. — Nuovo Giorn. bot. ital. **22**, 52 (1915) (!)
C. aucubanum (Sacc.) Pet. et Syd. — Phaeosp. Sphaerops. p. 495 (1927)
G. aucupariae P. Henn. — Ztschr. Pflanzenkr. **13**, 220 (1903) (!)
Hainesia aurantii P. Henn. — Hedwigia **41**, 104 (1902)
G. aurantiorum Westend. — Bull. Ac. Roy. Sc. Belgique **21, 7** (1854) (!)
Sphaeropsis aurantiorum Rbh. ap. Marcucci — Unio It. Crypt. Exs. no. 23 (1866)
Phoma aurantiorum Sacc. — Syll. fung. **3**, 83 (1884)
C. azaleae Ellis et Ev. — Bull. Torr. bot. Club **22**, 437 (1895) (!)

B

G. barringtoniae Stev. et Young — Bernice P. Bishop Mus. Bull. **19**, 144 (1925)
C. bauhiniae Gutner — Acta Inst. Bot. Ac. Sc. URSS., Pl. crypt. **3**, 725 (1936)

Colletostroma Baumgartneri Petr. — Sydowia **7**, 347 (1953)
G. begoniae Magnaghi — Atti Ist. Bot. Pavia **8**, 11 (1902)
G. beyrodtii Klitzing — J. Soc. Hort. de France **9**, 315 (1908)
G. bidgoodii Cke. — Transact. Brit. Myc. Soc. **2**, 15 (1903/03)
G. bignoniacearum Speg. — Rev. Mus. La Plata **15**, 40 (1908)
C. bignoniae-ingeae Rangel — Bol. agr. Sao Paulo p. 319 (1915)
G. bischofiae Koorders — Botan. Unters. Java p. 215 (1907)
C. bletiae Halst. — New Jersey Agr. Coll. Exp. Sta. Rep. **6**, 416 (1894)
C. blightiae Frag. et Cif. — Estac. Agr. de Moca, ser. B, Bot. **11**, 43 (1928)
C. boehmeriae Sawada — J. Formosa Nat. Hist. Soc. p. 2 (1914)
G. bombacis Puttemans — Bull. soc. path. veg. France **7**, 74 (1920)
G. bomplandi Speg. — Anal. Mus. Nac. Buenos Aires, sér. 3, **13**, 401 (1911)
G. bonati Maire — Ann. Mycol. **11**, 356 (1913)
C. bougainvilleae Novoselova — Acta Inst. Bot. Ac. Sc. URSS., **2**, 3, 725 (1936)
C. brachysporum Speg. — Bol. Ac. Nac. Cienc. Cordoba **23**, 225 (1919)
C. brachytrichum Delacr. — Bull. Soc. Myc. France **21**, 192 (1905)
C. briosii Turconi — Atti R. Ist. bot. Pavia **11**, 318 (1905)
G. brosimi Bondarzeva — Acta Inst. Bot. Ac. Sc. URSS., **2**, 3, 729 (1936)
G. brunfelsiae Bondarzeva — l. c. p. 730
C. burserae Novoselova — l. c. p. 731

C

G. caballeroi de Urries — An. Jard. bot. Madrid **10**, 207 (1952)
G. cactorum Stonem. — Botan. Gaz. **26**, 82 (1898)
C. cajani Rangel — Bol. agr. Sao Paulo p. 154 (1915)
Fusoma calidariorum Sacc. — Ann. Mycol. **4**, 274 (1906) (!)
G. callae Oudem. — Nederl. Kruidk. Arch., 3. sér., **4**, 896 (1903) (!)
G. calochroum Syd. — Ann. Mycol. **21**, 344 (1923) (!)
G. calophylli Trel. — Nat. Ak. Sc. Mem. Rep. Eclipse Exp. Carol. Isl. p. 90 (1883)
G. calopogonii Cif. et Frag. — Estac. Agr. de Moca, sér. B, Bot., **11**, 44 (1928)
C. camelliae Massee — Bull. Misc. Inf. R. Gard. Kew p. 91 (1899) (teste SHEAR et WOOD, 1913)
Fusarium camerunense P. Henn. — Engl. Bot. Jahrb. **22**, 81 (1895) (!)
G. camerunense (P. Henn.) Wollenw. — Ann. Mycol. **15**, 31 (1917)
G. camphorae Sacc. — Ann. Mycol. **12**, 284 (1914) (!)
C. canangae Koorders — Bot. Unters. Java p. 220 (1907)
G. canavaliae Syd. — Philipp. J. Sci. **8**, 282 (1913) (!)
C. canavaliae Frag. et Cif. — Publ. Estac. Agr. Haina, B, Bot., **4**, 7 (1926)
C. canavaliae Boedijn — Bull. Jard. Bot. Buitenzorg 3, **16**, 414 (1940)
G. canistri Novoselova — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., 2, **3**, 734 (1936)
Vermicularia capsici Syd. — Ann. Mycol. **11**, 329 (1913) (!)
G. capsici Unamuno — Bol. Espan. Hist. Not. **33**, 228 (1933)
C. caricae Stev. et Hall — Ztschr. Pflanzenkr. **19**, 68 (1909) (teste EDGERTON, 1911)
Marsonia carthami Fukui — J. Sci. Agr. Soc. Japan **166**, 375 (1916)
G. carthami (Fukui) Hori et Hemmi — Ann. Phytopath. Soc. Japan **1**, 2 (1919)
C. carveri Ellis et Ev. — J. of Mycol. **8**, 65 (1902) (teste HEMMI, 1920)
G. catalpae Ellis et Ev. — J. of Mycol. **7**, 133 (1892) (!)
Vermicularia cataseti v. Höhn. — Denkschrift K. Ak. Wiss. Wien **83** (1907)
C. catechu Diedicke — Ann. Mycol. **14**, 219 (1916) (!)
G. catechu Syd. — l. c. **11**, 64 (1913) (!)
C. catenulatum Stev. — l. c. **28**, 370 (1930)
G. cattleyae Sacc. ap. Maubl. et Lasnier — Bull. Soc. Myc. France **20**, 171 (1904) (!)
Macrophoma cattleyicola P. Henn. — Hedwigia **44**, 173 (1905)
C. cavendishii Petr. — Ann. Mycol. **23**, 114 (1925)
C. cecropiae Viegas — Bragantia **6**, 1 (1946)

G. cephaelis Elisei — Atti Ist. Bot. Univ. Pavia, ser. 4, **10**, 294 (1938)
G. cerasi Lindau in Kabat et Lind. — Fungi imp. exsicc. no. 573 (1909) (!)
G. cerei Pass. — Rendic. Atti R. Ac. Lincei Roma **7**, 2 (1891)
C. cerei Earle — New York Bot. Gard. p. 339 (1902)
Vermicularia chaetoplexa da Camara — Agron. Lusit. **11**, 179 (1949)
C. chamaeropsis Ferrari et Gabotta — Bull. soc. bot. ital. p. 104 (1914)
C. chardonianum Nolla — J. Dept. Agr. Porto Rico **10**, 245 (1927)
G. chioneum Syd. — Ann. Mycol. **10**, 84 (1912) (!)
C. cinchonae Koorders — Bot. Unters. Java p. 220 (1907)
G. cinctum Berk. et Curt. — North Americ. Fungi no. 504 (1859) (!)
C. cinctum Stonem. — Botan. Gaz. **26**, 106 (1898)
G. cingulatum Atkinson — Cornell Univ. Exp. Sta. Bull. **49**, 306 (1892)
Myxosporium cingulatum (Atk.) Beck — Ztschr. f. Pflanzenkr. **36**, 65 (1926)
C. cinnamomi Tharp — Mycologia **9**, 116 (1917)
G. cinnamomi Died. — Krypt. Fl. Brandenburg **9**, 769 (1914) (!)
C. circinans Curzi — Atti Ist. Bot. Univ. Pavia, 3, **3**, 206 (1927)
G. cistinum Bausa Alcalde — An. Jard. Bot. Madrid **7**, 494 (1948)
G. citri Cke. et Mass. — Grevillea **19**, 92 (1890) (!)
G. citri Massee — Kew Bull. p. 4 (1910) (!)
G. citricola Speg. — Fungi Puigg. no. **443** (1889)
Volutella citrulli Stonem. — Botan. Gaz. **26**, 94 (1898)
Vermicularia clarkiae Fautrey — Rev. Mycol. p. 78 (1891) (!)
G. clausenae Patters. — Bull. Torr. Bot. Club **27**, 282 (1900)
C. clavijae Gutner — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., 2, **3**, 717 (1936)
G. clematidis Sorauer — Ztschr. Pflanzenkr. **7**, 255 (1897) (vide Cobb, 1903)
C. clerodendi Died. — Ann. Mycol. **14**, 220 (1916) (!)
Chaetostroma cliviae Oudem. — Versl. en Meded. K. Ak. Wet. Amsterdam **5**, 226 (1896) (!)
C. cliviae (Oud.) Petr. — Sydowia **1**, 80 (1947)
G. cliviae Bondarzeva — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS. 2, **3**, 742 (1936)
C. clusiae Petr. — Sydowia **1**, 306 (1947)
C. cocae Speg. — An. Soc. cient. Argent. **90**, 31 (1920)
G. cocculi Sacc. — Nuovo G. bot. ital., n. s., **22**, 66 (1915) (!)
G. cocophilum Wakefield — Bull. Bot. Gard. Kew p. 105 (1913) (!)
G. coelogynes Syd. — Hedwigia **39**, (5) (1900) (!)
C. coffaeophilum Speg. — Bol. Ac. Nac. Cordoba **23**, 225 (1919)
C. coffeanum Noack — Ztschr. f. Pflanzenkr. **11**, 202 (1901) (teste Small, 1926)
G. coffeanum Delacr. — Bull. Soc. Myc. France **13**, 110 (1897) (teste Shear et Wood, 1913)
Fusarium coffeicola P. Henn. — Engler Bot. Jahrb. **22**, 82 (1895) (!)
G. coffeicola (P. Henn.) Wollenw. — Ann. Mycol. **15**, 30 (1917)
G. coffeicola Speg. — Anal. Mus. Nac. Buenos Aires sér. 3, **13**, 402 (1911)
G. coffeicola Tassi — Bull. Lab. Orto Bot. Siena **3**, 129 (1900)
G. coffeigenum Averna-Sacca — Comm. Estud. e Debell. Praga Caffeira n. 15 (1926)
C. commelinae Ellis et Ev. — Bull. Torr. bot. Club **22**, 437 (1895)
Volutella concentrica Halst. — New Jersey Agr. Coll. Exp. Sta. Rep. **6**, 416 (1894)
Vermicularia concentrica Lév. — Ann. Sc. Nat. sér. 3, **3**, 66 (1845)
G. concentricum Thüm. — Contr. Fungi Lit. no. 258 (non Berk.) (!)
C. concentricum Massee — Bull. Bot. Gard. Kew p. 198 (1913) (!)
C. consociatum Lindquist — Notas de Musea La Plata **13**, 40 (1948)
C. conspicuum Syd. — Ann. Mycol. **18**, 102 (1920) (!)
C. cordiae Allescher — Krypt. Fl. Deutschl. **7**, 559 (1902) (!)
C. cordylines Pollacci — Atti Ist. Bot. Pavia, sér. 2, **5**, 16 (1896)
C. cradwickii Bancroft — West Ind. Bull. **10**, no. 5 (1910)
C. crini Sacc. — Ann. Mycol. **6**, 556 (1908) (!)
G. crocatum Sacc. — Malpighia **5**, 274 (1891) (!)
G. crotalariae Massee — Bull. Bot. Gard. Kew p. 198 (1913) (!)

C. crotalariae Petch — Ann. R. Bot. Gard. Peradeniya **6**, 239 (1916) (!)
G. crotonis Delacr. — Bull. Soc. Myc. France **13**, 111 (1897)
G. cryptocaryae Bondarzeva — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS. **2**, **3**, 747 (1936)
G. cryptum Petch — Ann. R. Bot. Gard. Peradeniya **7**, 315 (1922)
G. curculiginis Gutner — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., Pl. crypt. **1**, 295 (1933)
C. curvisetum F. L. Stevens — Transact. Illin. Ac. Sci. **10**, 199 (1917)
G. cyanophylli P. Henn. — Verh. bot. Ver. Brandenburg **40**, 171 (1898) (!)
C. cyclamenae Halst. — New Jersey Agr. Coll. Exp. Sta. Rep. **6**, 399 (1894)
G. cyclaminis Sibilia — Boll R. Staz. Pat. Veg. **6**, 241 (1926) (!!)
C. cyclanthi Novoselova — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS. **2**, **3**, 749 (1936)
Vermicularia curcumae Syd. — Ann. Mycol. **11**, 329 (1913) (!)
G. cytharexyli Scalia — Mycetes siculi novi **2**, 10 (1903)
Fusarium cyclogenum Sacc. — Nuovo G. Bot. ital. **8**, 197 (1876) (!)

D

Discella darlingtoniae Thüm. — Contr. Fl. myc. Lusit. no. 318 (1878)
Discula darlingtoniae (Thüm.) Sacc. — Syll. fung. **3**, 676 (1884)
G. darlingtoniae Klebahn — Mycol. Centralbl. **3**, 104 (1913)
Phoma decosteae P. Henn. — Hedwigia **36**, 238 (1897) (!)
Macrophoma decosteae (P. Henn.) Sacc. et Syd. — Syll. fung. **14**, 890 (1899)
C. decosteae (P. Henn.) Pet. et Syd. — Ann. Mycol. **23**, 279 (1925)
G. dendrobii Maubl. — Bull. Soc. Myc. France **22**, 68 (1906)
G. densiusculum Bub. et Frag. — Hedwigia **57**, 12 (1915)
G. depressum Penz. — Michelia **2**, 447 (1880) (!)
C. derridis Tokunaga et Kumamoto — Ann. phytopath. Soc. Japan **13**, 8 (1949) (teste CARPENTER et STEVENSON, 1954)
C. derridis van Hoof — Bull. bot. Gard. Buitenzorg, sér. 3, **18**, 473 (1950)
C. dicheae P. Henn. — Hedwigia **44**, 175 (1905)
C. dichorisandrae Rangel — Bol. Agr. Sao Paulo p. 319 (?)
C. dictamni Hollos — Ann. Mus. Nat. Hungar. **6**, 536 (1908)
G. dieffenbachiae Gutner — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., Pl. crypt. **2**, **3**, 751 (1936)
C. dioscoreae Tehon — Mycologia **25**, 255 (1933)
C. dracaenae Allescher — Rbh. Krypt. Fl. Deutschl., Pilze **7**, 560 (1903) (!)
C. dracaenae Trinchieri — Rendic. R. Ac. Sc. Napoli, fasc. 8—12 (1909)
C. dracaenae Petch — Ann. Roy. Soc. Gard. Peradeniya **9**, 325 (1925)
Macrophoma dracaenae-fragrantis Mori — Bull. Soc. Bot. Ital. p. 131 (1893)
C. dracaenae-fragrantis (Mori) Pet. et Syd. — Ann. Mycol. **23**, 251 (1925)
C. dracaenicola Sacc. et Trott. — Syll. fung. **22**, 1205 (1913) (!)
Myxosporium dracaenicola Berk. et Br. — Ann. Nat. Hist. no. 1896 (1881)
G. dracaenicola (Berk. et Br.) All. — Rbh. Krypt. Fl. Deutschl., Pilze **7**, 471 (1903)
C. duronis Koorders — Botan. Unters. Java p. 218 (1907)
G. duthieanum Sacc. — Ann. Mycol. **11**, 564 (1913) (!)

E

G. echitidis P. Henn. — Hedwigia **39**, (5) (1900)
G. elasticae Cke. et Mass. — Grevillea **18**, 74 (1890) (!)
C. elasticae Tassi — Bull. Lab. Orto Bot. Siena **3**, 20 (1900)
Fusarium elasticae Sacc. — Syll. fung. **4**, 711 (1886) (!)
Fusisporium elasticum Thüm. — Bol. Soc. Adriat. Trieste **3**, 440 (1877)
G. epicarpi Thüm. — Oesterr. bot. Ztschr. **28**, no. 70 (1878) (!)
G. epidendri P. Henn. — Hedwigia **44**, 174 (1905)
C. epiphylli Tassi — Bull. Lab. Orto Bot. Siena **6**, 127 (1904)
G. eriobotryae Speg. — Anal. Mus. Nac. Buenos Aires, sér. 3, **13**, 402 (1911) (teste SHEAR et WOOD, 1913)

C. erythrinae Ellis et Ev. — Bull. Torr. bot. Club **22**, 437 (1895) (!)
C. erythrinae Koorders — Botan. Unters. Java p. 219 (1907)
C. eucalypti Bitancourt — Revista Agric. Piracicaba **2**, 32 (1927)
G. eucalypti McAlp. — Proc. Linn. Soc. New S. Wales **29**, 121 (1904)
G. eucalyptorum Turconi — Atti Ist. Bot. R. Univ. Pavia, sér. 3, **1**, 125 (1924) (!)
C. euchroum Syd. — Philipp. J. Sci. **8**, 282 (1913) (!)
G. eugeniae Allescher — Rbh. Krypt. Fl. Deutschl., Pilze **7**, 473 (1903) (!)
G. euphorbiae Halst. — New Jersey Agr. Coll. Exp. Sta. Rep. **6**, 379 (1893/94)
Macrophoma eusetes Sacc. et Scalia — Bol. Soc. Broter. **19**, 163 (1902)
C. eusetes (Sacc. et Sc.) Pet. et Syd. — Phaeosp. Sphaerops. p. 495 (1927)
Macrophoma eusticta Sacc. — Ann. Mycol. **3**, 167 (1905)
C. eustictum (Sacc.) Pet. et Syd. — Ann. Mycol. **22**, 346 (1924)
G. evonymicola Hemmi — Ann. Phytopath. Soc. Japan **1**, 9 (1918)
G. evonymicola da Camara et da Luz — Rev. Agron. Lisboa **24**, 34 (1936)
C. exiguum Penz. et Sacc. — Atti R. Ist. Ven. sci. lett. Venzia, sér. 6, **2**, 577 (1884)
C. extorre Sacc. — Nuova G. Bot. Ital., n. s., **22**, 67 (1915) (!)

F

G. fagaricola Speg. — Anal. Mus. Nac. Buenos Aires sér. 3, **13**, 402 (1911)
Vermicularia fallax Sacc. — Ann. Mycol. **12**, 307 (1914)
C. ficus Koorders — Botan. Unters. Java p. 19 (1907) (teste Carpenter et Stevenson, 1954)
C. flacourtiae Rangel — Bol. Inst. Brasil. Sci. **2**, 333 (1927)
G. foetidophilum Stonem. — Botan. Gaz. **26**, 84 (1898)
G. foliicola Nishida (1914) ap. Lee — Philipp. J. Sci. **22**, 603 (1923)
C. fragariae Brooks — Phytopath. **21**, 739 (1931) (!!)
G. fructigenum Berk. — Gard. Chron. p. 247 (1856) (teste Shear et Wood, 1913)
C. fructigenum (Berk.) Vassiljevsky — Fungi imp. Paras. **2**, 296 (1950)
G. fructus-caricae P. Henn. — Hedwigia **48**, 16 (1908) (teste Hemmi, 1920)
C. funtumiae Petch — Ann. R. Bot. Gard. Peradeniya **6**, 239 (1916)
C. fuscocoriaceum Petr. — Ann. Mycol. **32**, 418 (1934)

G

G. gallarum Ch. Rich. — Catal. Champ. Marn. no. 1808 (1889) (teste Taubenhaus, 1912)
G. garciniae Koorders — Botan. Unters. Java p. 217 (1907)
G. gelonii Bondarzeva — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., 2, **3**, 757 (1936)
C. gliricidiae Syd. — Ann. Mycol. **18**, 102 (1920) (!)
Vermicularia gloeosporioides Penz. — Michelia **2**, 450 (1880) (!)
C. gloesporioides Penz. — Fungi Agrum. **2**, 6 (1882) (teste Shear et Wood, 1913)
G. glottidii Ellis et Martin — J. of Mycol. **6**, 114 (1885) (!)
C. glycines G. Frag. — Bol. Soc. Broter., sér. 2, **2**, 53 (1924)
G. glycosmidis Verplancke et v. d. Broecke — Bull. Soc. R. Bot. Belg. 2, **19**, 91 (1936)
Piggotia gnetii Oudem. — Versl. en Meded. K. Ak. Wet., Afd. Natuurk., 3, **7**, 311 (1890) (!)
G. gnetii Diedicke — Krypt. Fl. Brandenburg **9**, 774 (1914)
C. godetiae Neergaard — Friesia **4**, 72 (1950) (!!)
C. gossypii Southw. — J. of Mycol. **6**, 100 (1890) (teste Taubenhaus, 1912)
G. graffii Syd. — Philipp. J. Sci. Bot. **8**, 196 (1913) (!)
C. griseum Heald et Wolf — Mycologia **3**, 11 (1911)
Fellneria grossulariae Fuck. — Fungi rhenani no. 1923 (1869) (!)
Vermicularia grossulariae Fuck. — Symb. mycol. p. 374 (1869) (!)
C. grossulariae Jacz. — Bull. Soc. Myc. France **22**, 124 (1906)
C. guajaci Syd. — Ann. Mycol. **28**, 197 (1930) (!)
C. gymnocladii de Urries — An. Jard. bot. Madrid **10**, 203 (1952)

H

Phyllosticta haematocycla Berk. in Welw. — Fungi Portug. p. 5 (1850?) (!) (vide VON HÖHNEL, 1920)
Fusarium hakeae P. Henn. — Verh. bot. Ver. Brandenburg **40**, 175 (1898)
G. hakeae (P. Henn.) Wollenw. — Ann. Mycol. **15**, 30 (1917)
G. hakeae Bondarzeva — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., 2, **3**, 760 (1936)
G. hawaiense Thüm. — Fungi Exot. in Roumeg., Rev. Mycol. **2** (1880) (!)
G. hedericola Maubl. — Bull. Soc. Myc. France **20**, 71 (1904)
G. hedycaryae Cke. et Mass. — Grevillea **18**, 7 (1890) (!)
C. helianthicola da Camara — Bol. Agr. Lisboa **11**, 48 (1936)
G. hendersonii Berk. et Br. — Ann. Nat. Hist., sér. 5, **1**, 26 (1887) (!)
G. hesperidearum Catt. in Sacc. — Fungi italici t. 1186 (1882) (!)
Vermicularia hesperidicola Oudem. — Nederl. Kruidk. Arch., sér. 2, **6**, 41 (1892) (!)
G. heteropteris Bondarzeva — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., sér. 2, **3**, 763 (1936)
C. heveae Petch — Ann. Roy. Bot. Gard. Peradeniya **1**, 8 (1906) (teste CARPENTER et STEVENSON, 1954)
G. heveae Petch — l. c.
G. hians Penz. et Sacc. — Atti R. Ist. Ven. sci. lett. Venezia, sér. 6, **2**, 639 (1884)
C. hibisci Pollacci — Atti Ist. Bot. Pavia, sér. 2, **5**, 16 (1896) (?)
C. hibiscicola Rangel — Bol. Agr. Sao Paulo p. 321 (1915)
C. higginsianum Sacc. ap. Higgins — J. agr. Res. **10**, 161 (1917)
C. himantophylli Kab. et Bub. — Hedwigia **46**, 297 (1908) (!)
G. hollboelliae Bondarzeva — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., sér. 2, **3**, 764 (1936)
G. holocalicis Speg. — Anal. Mus. Nac. Buenos Aires, sér. 3, **13**, 403 (1911)
G. hoyae Syd. — Ann. Mycol. **11**, 270 (1913) (!)
C. humuli Dearn. — The Fungi of Manitoba p. 132 (1929)
G. hysterioides Ellis et Ev. — J. of Mycol. **5**, 154 (1889) (!)

I

C. idaeinum Syd. — Ann. Mycol. **30**, 397 (1932) (!)
C. imantophylli Kab. et Bub. — Hedwigia **46**, 297 (1908)
C. imantophylli Verplancke et Claess. — Natuurwet. Tijdschr. **16**, 16 (1934)
G. impatientis Petch — Ann. Roy. Bot. Gard. Peradeniya 7, 315 (1922)
C. incarnatum Zimmerm. — Centralbl. Bacteriol. **4**, 143 (1901) (teste SMALL, 1926)
G. inocarpi Sacc. — Bull. Orto Bot. Napoli p. 21 (1918) (!)
G. intermedium Sacc. — Michaelia **2**, 118 (1880) (!)
G. intermixtum McAlp. — Fungus Dis. Citr. Austr. p. 112 (1899)
C. ipomoeae da Camara — Ann. Inst. Sup. Agron. **4** (1931)
C. ixorae Griff. et Maubl. — Bull. Soc. Myc. France **25**, 59 (1909)
C. ixorae Verplancke et Claess. — Natuurwet. Tijdschr. **16**, 187 (1934)

J

C. jahnii Syd. — Ann. Mycol. **28**, 198 (1930) (!)
Sphaeropsis janiphae Thüm. — Flora **61**, 179 (1878)
Phoma janiphae (Thüm.) Sacc. — Michaelia **2**, 335 (1881)
Macrophoma janiphae (Thüm.) Berl. et Vogl. — Atti Socc. Ven.-Trent. sc. nat. **10**, 182 (1886)
C janiphae (Thüm.) Petr. — Ann. Mycol. **23**, 49 (1925)
C. janiphae Grove — Kew Bull. p. 442 (1920)
G. japonicum Hemmi — J. Coll. Agr. Hokkaido **9**, 1, 27 (1920)
G. josephinae D. Sacc. — Bull. Soc. Myc. France **12**, 78 (1896)
C. jussiaeae Earle — Bull. Torr. bot. Club **24**, 29 (1897)

K

G. kaki Hori — Engei no Tomo **6**, 1 (1910)
G. kaki Ito — Botan. Mag. Tokyo **25**, 201 (1911)
C. kaki Maffei — Riv. Patol. Veget. **11**, 116 (1921)
G. kawakamii Miyabe — Botan. Mag. Tokyo **19**, 213 (1905)
C. kentiae Halst. — New Jersey Agr. Coll. Exp. Sta. Rep. **6**, 409 (1894)
G. kentiae da Camara et da Luz — Agron. Lusit. **1**, 56 (1939)
G. kickxiae Delacr. — Bull. Soc. Myc. France **21**, 194 (1905)
C. kickxiae P. Henn. ap. Diedicke — Krypt. Fl. Brandenburg **9**, 818 (1915 (!)
C. kickxiae Verwoerd et du Plessis — South Afric. J. Sci. **30**, 222 (1933)
Hainesia kolae Speg. — Anal. Mus. Nac. Buenos Aires sér. 3, **13**, 400 (1911)
C. kruegerianum Vassiljevsky — Fungi Imp. Paras. **2**, 321 (1950)
G. kurzeanum Niessl — Fungi Europ. no. 2471 (1878) (!)

L

G. laeliae P. Henn. — Verh. Bot. Ver. Prov. Brandenburg **40**, 172 (1898) (!)
G. laeticolor Berk. — Gard. Chron. p. 604 (1859) (teste Southworth, 1891)
G. landolphiae P. Henn. — Verh. Bot. Ver. Prov. Brandenburg **40**, 171 (1898) (!)
G. lasiae P. Henn. — l. c. p. 172
G. lebbek Syd. — Philipp. J. Sci. **8**, 505 (1913) (!)
C. lebbek (Syd.) Petr. — Ann. Mycol. **25**, 254 (1927)
G. leguminis Cke. et Harkn. — Grevillea **9**, 7 (1880) (!)
Discella leguminum Cke. — J. Linn. Soc. London **17**, 141 (1878) (!)
G. leguminum (Cke.) Sacc. — Syll. fung. **3**, 718 (1884)
G. leptostromoides Bubak — Ber. nat. med. Ver. Innsbruck **30** (1905/06) (!)
G. ligustri P. Henn. — Hedwigia **41**, 308 (1902) (!)
G. limetticola Clausen — Phytopathology **2**, 231 (1912) (teste Burger, 1921)
G. liriodendri Ellis et Ev. — J. of Mycol. **3**, 128 (1887)
C. litchis Frag. et Cif. — Estac. Agr. de Moca, sér. B, Bot., **11**, 43 (1928)
G. loranthaceae P. Henn. — Hedwigia **48**, 16 (1908) (!)
C. lucumae Novolesova — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., sér. **2**, **3**, 769 (1936)
C. sussoniense Sacc. — Ann. Mycol. **12**, 311 (1914)
C. luxificum v. Hall et Dorst — Rec. Trav. Bot. Neerl. **4**, 243 (1908) (!)
Hainesia lycopersici Speg. — Fungi Argent. novi vel crit. 327 (1899)
G. lycopersici Krüger — Arb. a. d. K. biol. Anst. **9**, 233 (1916) (!!)

M

G. macrophomoides Sacc. — Ann. Mycol. **12**, 311 (1914) (!)
G. macropus Sacc. — Michelia **1**, 217 (1878) (!)
G. magnoliae Pass. — Mem., Atti R. Ac. Lincei Roma **6**, 468 (1889) (!)
C. magnoliae E. Sousa da Camara — Revista agr. Lisboa p. 8 (1920)
C mahoniae Fabricatore — Bol. Staz. Pat. Veg. Roma, sér. 3, **6**, 139 (1950)
G. malpighiae Elisei — Atti Ist. Bot. Univ. Pavia, sér. 4, **10**, 296 (1938)
G. mangae Noack — Bolet. Inst. Agr. Est. Sao Paulo **9**, 81 (1898) (teste Shear et Wood, 1913)
C. mangenoti Chevangeon — Rev. pat. végét. **31**, 36 (1952)
G. mangiferae Racib. — Parasit. Algen Pilze Java **1**, 33 (1900)
G. mangiferae P. Henn. — Verh. bot. Ver. Brandenburg **40**, 171 (1898)
G. mangostanae Cif. — Riv. Patol. Veg. **17**, 209 (1927)
G. manihotis P. Henn. — Notizbl. K. bot. Gart. Mus. Berlin **30**, 241 (1903) (!)
C. manihotis P. Henn. — Hedwigia **43**, 94 (1904)
G. marantaceae Rangel — Bol. Agr. Sao Paulo p. 319 (1915)
G. marginale Speg. — Fungi Guaranitici **1**, 157 (1883)
G. masdevalliae Brick — Ztschr. Pflanzenkr. **27**, 294 (1917)

Hainesia maxillariae Speg. — An. Mus. Nac. Buenos Aires **13**, 400 (1911)
G. maxillariae Allescher — Hedwigia **34**, 217 (1895) (!)
C. medinillae Rangel — Bol. Agric. Sao Paulo p. 319 (1915)
G. megaclini Verplancke et Claess. — Natuurwet. Tijdschr. **16**, 185 (1934)
Vermicularia melastomacearum Speg. — Bol. Ac. Nac. Cienc. Cordoba **11**, 220 (1889)
C. melastomacearum (Speg.) Syd. — Ann. Mycol. **23**, 419 (1925)
Myxosporium meliae Zimmerm. — Centralbl. Bacteriol., B, **8**, 218 (1902)
C. meliae Sousa da Camara — Revista agr. Lisboa p. 9 (1920)
C. melicoccae Speg. — Anal. Mus. Nac. Hist. Nat. Buenos Aires **31**, 434 (1922)
G. melongenae Ellis et Halst. — Bull. Torr. bot. Club. **18**, 302 (1891) (!)
G. melongenae Sacc. — Notae mycol. **23**, 82 (1916) (!)
C. melongenae Libik — Morbi Plant. Leningr. **17**, 157 (1928)
G. menispermi Allescher — Hedwigia **34**, 217 (1895) (!)
G. merrillii Syd. — Ann. Mycol. **12**, 575 (1914) (!)
Vermicularia microchaeta Pass. — Memor. R. Acc. Lincei Roma, Cl. fis. ecc., 4, **6**, 457 (1890)
G. miltoniae Verplancke et Claess. — Natuurwet. Tijdschr. **16**, 186 (1934)
C. minus Zimmerm. — Bull. Inst. Bot. Buitenzorg **10**, 26 (1901)
G. mirabilis Bresadola — Ann. Mycol. **18**, 56 (1920)
G. moellerianum Thüm. — Contr. Myc. Lusit. no. 234 (1878)
G. monsterae Gutner — Acta Inst. Bot. Ac. Sc. URSS., Pl. crypt. **1**, 295 (1933)
C. montemartinii Tognini — Atti Ist. bot. Pavia, n. s., **3**, 45 (1893) (!)
G. mucosum Speg. — Anal. Mus. Nac. Hist. Nat. Buenos Aires **31**, 432 (1922)
G. muehlenbeckiae Briosi et Cav. — Funghi parass. essicc. no. 397 (1905) (!)
C. mume Hori — Engei no Tomo **10**, 1 (1914)
C. murrayae Gutner — Acta Inst. Bot. Ac. URSS., Pl. crypt. sér. 2, **3**, 773 (1936)
G. mutinense Trav. et Sacc. — Ann. Mycol. **1**, 203 (1903)
G. mygindae Winter — Contr. Myc. Lusit. no. 785 (1884)
G. myristicae P. Henn. ap. Diedicke — Krypt. Fl. Brandenburg **9**, 777 (1914) (!)

N

G. nanoti Prill. et Delacr. — Bull. Soc. Myc. France **10**, 83 (1894) (teste SHEAR et WOOD, 1913)
G. naviculisporum Stonem. — Botan. Gaz. **26**, 79 (1898)
C. necator Massee — Bull. bot. Gard. Kew p. 190 (1912)
G. nelumbii Tassi — Bull. Lab. Orto Bot. Siena p. 130 (1900) (!)
G. nepenthicola P. Henn. — Krypt. Fl. Brandenburg **9**, 779 (1914) (!)
G. nicotianae Böning — Prakt. Blätter Pflanzenbau Pflanzenschutz **10**, 253 (1933)
C. nicotianae Averna — Bol. Agr. Sao Paulo **23**, 221 (1922)
C. nigrum Ellis et Halst. — Bull. Torr. bot. Club **18**, 14 (1891) (!) (teste SMALL, 1926)
G. nitidulum Speg. — Fungi Puiggariani **1**, no. 446 (1889)
G. nubilosum Pass. — Mem. Atti R. Acc. Lincei Roma, sér. 4, **6**, 468 (1890)

O

G. obtusipes Sacc. — Annuar. R. Ist. bot. Roma **4**, 191 (1891) (!)
Myxosporium obtusipes (Sacc.) All. — Rbh. Krypt. Fl. Deutschl., Pilze **7**, 512 (1903)
G. ochraceum Patters. — Bull. Torr. bot. Club. **27**, 283 (1900) (teste SHEAR et WOOD, 1913)
G. odontoglossi Verplancke et Claess. — Natuurwet. Tijdschr. **16**, 187 (1934)
G. officinale Ellis et Ev. — Proc. Ac. Philad. p. 370 (1894) (teste TAUBENHAUS, 1911)
G. oleae Patters. — Bull. Torr. bot. Club **27**, 283 (1900) (!)
G. oleandri Sacc. — Ann. Mycol. **6**, 556 (1908) (!)
Hainesia oleicola Speg. — Anal. Mus. Nac. Buenos Aires **13**, 400 (1911) (teste CICCARONE, 1950)
Vermicularia oligochaeta Sacc. — Syll. fung. **14**, 908 (1899) (!)
G. oligogynes P. Henn. — Verh. Bot. Ver. Prov. Brandenburg **40**, 172 (1898) (!)

G. olivarum Almeida — Bull. Soc. Myc. France **15**, 94 (1899) (teste Ciccarone, 1950)
G. oncidii Oudem. — Contr. Myc. Pays-bas **14**, 48 (1892) (!)
G. opuntiae Ellis et Ev. — J. of Mycol. **4**, 52 (1888) (!)
Hypodermium orchidearum Cke. et Mass. — Grevillea **16**, 48 (1887) (!)
C. orchidearum Allescher — Rbh. Krypt. Fl. Deutschl., Pilze **7**, 563 (1902) (!)
G. ornithidii Allescher — Hedwigia **34**, 218 (1895)
G. orthianum Kostlan — Festschrift 70. Geburtstag A. Orth (Berlin, 1905)
G. orthosporum Sacc. — Malpighia **11**, 316 (1897) (!)

P

C. palaquii Zimmerm. — Bull. Inst. Bot. Buitenzorg **10**, 26 (1901)
G. pallidum Karst. et Har. — J. de Botanique **4**, 361 (1890)
G. palmarum Oudem. — Contr. Mycol. Pays-bas **14**, 48 (1892) (!)
Hainesia palmarum Keissler — Ann. Mycol. **7**, 292 (1909)
C. pandani Syd. — Philipp. J. Sci. **8**, 282 (1913) (!)
G. pandani Verona — Nuovo G. Bot. Ital. **39**, 472 (1932)
G. papayae P. Henn. — Hedwigia **34**, 115 (1895) (!)
C. papayae P. Henn. — Hedwigia **48**, 16 (1908)
C. papayae Petr. — Sydowia **7**, 400 (1953)
C. passiflorae Stev. et Young — Bernice P. Bishop Mus. Bull. **19**, 146 (1925)
G. patella Penz. et Sacc. — Atti R. Ist. Ven. sci. lett. Venezia, sér. 6, **2**, 639 (1884)
C. paucipilum Delacr. — Bull. Soc. Myc. France **21**, 195 (1905)
C. paucisetum Petch — Ann. R. bot. Gard. Peredeniya **7**, 316 (1922)
Sphaeropsis peckiana Thüm. — Pilze Weinst. p. 149 (1878)
Phoma peckiana (Thüm.) Sacc. — Syll. fung. **3**, 80 (1884)
Macrophoma peckiana (Thüm.) Berl. et Vogl. — Atti Soc. Ven.-Trent. **10**, 179 (1886)
C. peckianum (Thüm.) Pet. et Syd. — Ann. Mycol. **22**, 279 (1924)
G. pedemontanum Pupillo — Ann. Sper. agr., n. s., **6**, 57 (1952)
G. peleae Stev. — Bernice P. Bishop Mus. Bull. **19**, 144 (1925)
C. pelikinense Katsura — Forsch. Pflanzenkr. Tokyo **4**, 105 (1951)
C. peregrinum Pass. — Atti R. Acc. Lincei Roma, Mem. **6**, 468 (1889)
G. pestiferum Cke. et Mass. — Gard. Chron., sér. 3, **9**, 82 (1891) (!)
G. pestis Massee — Bull. bot. Gard. Kew. p. 219 (1908) (!)
G. petiveriae Speg. — Anal. Mus. Nac. Hist. Nat. Buenos Aires **31**, 433 (1922)
G. phacidioides Speg. — Michelia **2**, 284 (1880)
C. phascorum Takimoto — Ann. phytopath. Soc. Japan **5**, 21 (1934)
G. phaseoli Rich. — Cat. Champ. Marn. no. 1809 (1889)
C. philodendri P. Henn. — Hedwigia **44**, 71 (1905)
G. philodendri Speg. — Anal. Mus. Nac. Hist. Nat. Buenos Aires **31**, 433 (1922)
C. phomoides Chester (non Sacc.) — 6th Ann. Rep. Delavare Coll. Agr. Exp. Sta. (1894) (!!)
Fusarium phormii P. Henn. — Verh. Bot. Ver. Brandenburg **40**, 175 (1898) (!)
G. phormii (P. Henn.) Bubak — Ann. Mycol. **14**, 154 (1916)
G. phormii Sacc. — Nuovo G. Bot. Ital., n. s., **22**, 67 (1915) (!)
G. phyllachoricola Speg. — Rev. Mus. La Plata **15**, 41 (1908)
C. phyllocacti Ellis et Ev. — J. of Mycol. **8**, 65 (1902)
G. physalosporae Cavara — Rev. Mycol. no. 40 (1888) (teste Shear et Wood, 1913)
C. pilcomayense Speg. — Anal. Mus. Nac. Hist. Nat. Buenos Aires **31**, 434 (1922)
G. piperatum Ellis et Ev. ap. Halsted — Bull. Torr. bot. Club **18**, 15 (1891) (teste Small, 1926)
C. piperis Petch — Ann. R. bot. Gard. Peradeniya **6**, 239 (1917)
C. piperis F. L. Stevens — Trans. Illin. Acad. Sci. **10**, 108 (1917) (?)
C. piri Noack — Bol. Inst. Agr. Est. Sao Paulo **9**, 80 (1898)
Colletotrichopsis piri (Noack) Bubak — Österr. bot. Ztschr. **54**, 184 (1904)
Hainesia piricola Oudem. — Nederl. Kruidk. Arch., sér. 3, **2**, 4 (1903) (!)

C. pisi Pat. — Bull. Soc. Myc. France **7**, 180 (1891)
G. pitcairniae Bondarzeva — Acta. Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., sér. 2, Pl. crypt. **3**, 780 (1936)
G. pithecolobii Koorders — Botan. Unters. Java p. 216 (1907)
G. pittospori Frag. et Cif. — Estac. Agr. de Moca, sér. B, Bot., **8**, 56 (1927)
Vermicularia platyspora Ellis et Ev. — North Amerc. Fungi no. 2776 (1887)
G. politis Maire — Bull. Soc. Myc. France **46**, 239 (1930)
C. pollaccii Magnaghi — Atti Ist. Bot. Pavia **8**, (1902) (vide HEMMI, 1921)
G. polymorphum Trinchieri — Rend. R. Acc. Sci. Napoli 8—12 (1909)
C. polyptychophyllum da Camara — Rev. Agronom. **17**, 10 (1929)
G. polystigmicola Bondarzeva — Bull. Jard. Bot. St. Petersb. **13**, 62 (1913)
G. pourretiae da Camara — Bol. Agr. Lisboa **11**, 50 (1936)
C. pothi Koorders — Botan. Unters. Java p. 219 (1907)
G. pouteriae Speg. — Anal. Mus. Nac. Buenos Aires **13**, 404 (1911)
C. primulae Halst. — New Jersey Agr. Coll. Exp. Sta. Rep. **7**, 280 (1894/95)
C. primulae Moesz — Bot. Közlem. **22**, 42 (1924)
G. pruni Hollos — Ann. Mus. Nat. Hung. **6**, 535 (1908)
C. pruni-domesticae Girzitska in Vasil. et Karak. — Paras. Nesov. Gribi **2**, 304 (1950)
C. psidii Curzi — Atti. Ist. Bot. Univ. Pavia, sér. 3, **3**, 207 (1927) (!!)
G. psidii Delacr. — Bull. Soc. Myc. France **19**, 143 (1903) (!)
C. pterocelastri Wakef. — Bull. Misc. Inf. Kew **5**, 165 (1922) (!)
G. puiggarii Speg. — Bol. Ac. Nac. Cien. Cordoba **23**, 163 (1919)
Vermicularia punctiforme Niessl — Hedwigia **20**, 46 (1881) (!)
G. pyrostegiae Speg. — Anal. Mus. Nac. Hist. Nat. Buenos Aires **31**, 434 (1922)

Q

C. quercinum Savul. et Negru — Herb. mycol. Romanicom fasc. **31**, no. 1539 (1955) (!)

R

G. raciborskii P. Henn. — Hedwigia **39**, (39) (1900) (teste SHEAR et WOOD, 1913)
Macrophoma reichenbachiana Keissl. — Beih. Bot. Centralbl. II, **36**, 321 (1918)
G. revolutum Ellis et Ev. —J. of. Mycol. **5**, 153 (1889) (!)
G. rhodobolum Sacc. — Nuovo G. Bot. Ital., n. s., **22** 66 (1915) (!)
Cryptosporium rhodocyclum Mont. ap. Alm. et Cam. — Bol. Soc. Broter. **25**, 43 (1910)
Gloeosporidium rhodocyclum (Mont.) v. Höhn. — Ann. Mycol. **18**, 91 (1920)
C. rhodocyclum (Mont.) Petr. — Ann. Mycol. **25**, 351 (1927)
G. rhododendri Bri. et Cav. — Funghi Parass. no. 198 (1892) (!)
G. rhodospermum Delacr. — Bull. Soc. Myc. France **21**, 197 (1905) (!)
C. rhois-verniciferae Elisei — Atti Ist. Bot. Univ. Pavia, sér. 4, **10**, 239 (1938)
G. ribicola Ellis et Ev. — Proc. Ac. Sci. Nat. Philad. p. 167 (1893) (!)
C. ricini Bub. et Frag. — Hedwigia **57**, 12 (1915)
G. ricini Maubl. — Bull. Soc. Myc. France **22**, 67 (1906)
G. roesteliaecola Bub. et Serebr. — Hedwigia **52**, 269 (1912) (!)
G. roseolum Bresad. — Ann. Mycol. **13**, 105 (1915) (!)
C. roseolum P. Henn. — Hedwigia **44**, 176 (1905) (!)
G. rubi Ellis et Ev. — J. of Mycol. **4**, 52 (1888) (!) (teste SHEAR et WOOD, 1913)
G. rubicola Ellis et Ev. — Field Columb. Mus. **9**, 123 (1896) (!)
Septoria rufo-maculans Berk. — Gard. Chron. p. 676 (1854) (teste SOUTHWORTH, 1891)
Ascochyta rufo-maculans Berk. — Outl. Brit. Fungi p. 320 (1860)
G. rufo-maculans (Berk.) Thüm. — Fungi pomicoli p. 61 (1879)

S

C. sambuci Syd. — Mycotheca germanica no. 3581 (!)
G. sansevieria Verwoerd et du Plessis — South Afric. J. Sci. **28**, 290 (1931) (!!)

C. sapindi da Camera — Bol. Agr. Lisboa **11**, 48 (1936)
G. sarmenticola Speg. — Anal. Mus. Nac. Buenos Aires **13**, 404 (1911)
C. schizanthi Jensen et Stewart — Phytopath. **1**, 125 (1911)
G. schweinfurthianum Thüm. — Grevillea **6**, 102 (1878) (?)
Fusarium schweinitzii Ellis et Harkn. — Bull. Torr. bot. Club **8**, 27 (1881)
C. seguieriae Bondarzeva — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., fasc. 2, Pl. crypt. **3**, 789 (1936)
G. serotinum Ellis et Ev. — Proc. Acad. Philadelphia p. 371 (1894) (!)
Vermicularia sesamina Sacc. — Ann. Mycol. **12**, 308 (1914) (!)
C. setosum Patters. — Bull. Torr. bot. Club **27**, 283 (1900) (!)
C. smilacicola Speg. — Anal. Mus. Nac. Hist. Nat. Buenos Aires **31**, 435 (1922)
G. smilacis Elisei — Atti Ist. Bot. Univ. Pavia, sér. 4, **10**, 293 (1938)
G. sobraliae Maubl. — Bull. Soc. Myc. France **22**, 68 (1906) (!)
C. socium Syd. — Ann. Mycol. **33**, 383 (1935) (!)
G. solani Osterw. — Centralbl. Bakteriol. II, **18**, 826 (1907)
G. somalense Negodi — Atti Soc. Nat. Modena **63**, 41 (1932)
G. sorauerianum Allescher — Ztschr. Pflanzenkrankh. **5**, 276 (1895) (!)
G. sordidum Speg. — Rev. Mus. La Plata **15**, 41 (1908)
Vermicularia sparsipila Ellis et Kellerm. — J. of Mycol. **4**, 26 (1888)
C. spartii Gutner — Diseases and pests of textile plants p. 71 (1933)
G. spegazzinii Sacc. — Syll. fung. **10**, 449 (1892)
G. spegazzinii Sacc. et Trott. — Syll. fung. **22**, 1184 (1917)
G. sphaerelloides Sacc. — Michelia **1**, 92 (1880)
C. sphaeriaeforme Pass. — Rendic. Atti R. Acc. Lincei Roma **4**, 103 (1888)
G. spiraeae Bresad. — Hedwigia **36**, 381 (1897)
G. stanhopeae Allescher — Hedwigia **34**, 219 (1895) (!)
C. stanhopeae P. Henn. — Hedwigia **48**, 114 (1908) (!)
G. stenocarpi Agostini — Arch. Bot. Sistem. Fit. Gen. **1**, 235 (1925)
C. sterculiicola Speg. — Anal. Mus. Nac. Hist. Nat. Buenos Aires **31**, 436 (1922)
C. sterculicola Frag. et Cif. — Estac. Agron. de Moca, sér. B, Bot., **8**, 56 (1927)
C. stevensii Roy — J. Ind. bot. Soc. **27**, 101 (1948)
G. sycophilum Trinchieri — Bull. Orto bot. Napoli **3**, 7 (1911)
G. syringae Allescher — Hedwigia **34**, 276 (1895) (!)

T

C. tabacum Böning — Prakt. Bl. Pflanzenbau Pflanzenschutz **10**, 89 (1932)
G. tabernaemontanae Speg. — Fungi Guaranitici no. 151 (1883)
G. tamarindi P. Henn. — Notizbl. K. bot. Gart. Mus. Berlin **30**, 242 (1903) (!)
Sphaeropsis tertium Cke. — Grevillea **12**, 22 (1883) (!)
Phoma tertia (Cke.) Sacc. — Syll. fung. **3**, 95 (1884)
Macrophoma tertia (Cke.) Berl. et Vogl. — Atti Soc. Ven.-trent. Sc. nat. **10**, 180 (1886)
C. tertium (Cke.) Grove — Kew. Bull. p. 197 (1919)
Monostichella tetrastigmatis Keissl. ap. Handel-Mazetti — Symb. Sinicae **2**, 14 (1937)
C. tetrastigmatis (Keissl.) Petr. — Sydowia **1**, 345 (1947)
G. theae Zimmerm. — Ber. Land-Forstw. Deutsch-Ostafrika p. 28 (1904)
C. theobromae Appel et Strunk — Centralbl. Bakt. II, **11**, 555 (1903)
C. theobromicola Delacr. — Bull. Soc. Myc. France **21**, 191 (1905) (teste Shear et Wood, 1913)
G. theobromicola Vincens — Bull. Soc. Path. Vég. France **5**, 51 (1918)
G. thümenii Sacc. — Syll. fung. **3**, 721 (1884)
C. tinosporae Syd. — Ann. Mycol. **31**, 91 (1933)
C. toluiferae Stev. et Solh. — Ann. Mycol. **28**, 370 (1930)
G. torquens Syd. — Ann. Mycol. **11**, 65 (1913) (!)
Monostichella trevesiae Keissl. ap. Handel-Mazetti — Symb. Sinicae **2**, 14 (1937)
C. trevesiae (Keissl.) Petr. — Sydowia **1**, 345 (1947)
C. trichiliae Novoselova — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., sér. 2, Pl. crypt. **3**, 794 (1936)
C. trillii Tehon — Mycologia **16**, 141 (1924)

C. trillii Overholts — Mycologia **30**, 270 (1938)
G. triviale Speg. — Rev. Mus. La Plata **15**, 41 (1908)

U

C. urenae Petch — Ann. R. bot. Gard. Peradeniya **6**, 240 (1917)
G. usteri Speg. — Rev. Mus. La Plata **15**, 42 (1908)

V

G. vandopsidis Keissl. — Ann. Mycol. **7**, 293 (1909)
G. vanillae Cke. — Grevillea **15**, 18 (1886) (!)
Trullula vanillae P. Henn. — Notizbl. K. bot. Gart. Mus. Berlin **30**, 242 (1903)
C. vanillae Scalia — Mycetes siculi novi **2**, 12 (1903) (!)
C. vanillae Verplancke et Claess. — Natuurwet. Tijdschr. **16**, 189 (1934)
C. vermicularioides Halst. — Bull. Torr. bot. Club **20**, 252 (1889)
C. veronicae Scaramella — Malpighia **32**, 219 (1932)
G. versicolor Berk. et Curt. — Grevillea **3**, 13 (1874) (teste SOUTHWORTH, 1874)
G. vexans Atkinson — Bull. Cornell Univ. **3**, 1, 37 (1897)
G. victoriense D. Sacc. — Mycoth. italica no. 177 (1897)
C. villaresiae Gutner — Acta Inst. Bot. Ac. USSR., Pl. crypt. **1**, 318 (1933)
Gloeosporopsis vinal Speg. — Anal. Mus. Nac. Hist. Nat. Buenos Aires **13**, 404 (1911)
C. vinal (Speg.) Pet. et Syd. — Ann. Mycol. **33**, 179 (1935)
C. vincae Speg. — Anal. Mus. Nac. Buenos Aires **13**, 405 (1910)
C. vincae Politis — Prakt. Ak. Athen 13, 608 (1938)
Volutella violae Stonem. — Botan. Gaz. **26**, 96 (1898) (?)
C. violae-tricoloris R. E. Smith — Botan. Gaz. **27**, 203 (1899)
G. virgultorum Atkinson — Bull. Cornell Univ. **49**, 314 (1892)
C. vitis Maire (non Istfauffi) — Ann. Mycol. **11**, 356 (1913)

W

G. walteri McAlp. — Proc. Linn. Soc. New S. Wales p. 98 (1907)

X

C. xanthi Halst. — Bull. Torr. bot. Club **20**, 251 (1893)

Y

C. yaquense Pet. et Cif. — Ann. Mycol. **30**, 275 (1932)
C. yerbae Speg. — Anal. Mus. Nac. Buenos Aires **17**, 137 (1908)
G. yuccae Gutner — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. USSR., Pl. crypt. **1**, 318 (1933)
G. yuccae Politis — Prakt. Akad. Athen **13**, 607 (1938)
C. yuccae Pollacci — Atti Ist. bot. Pavia, sér. 2, **5**, 16 (1896)
G. yuccogenum Ellis et Ev. — J. of Mycol. **3**, 21 (1887) (!)

Z

G. zamiae Gutner — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. USSR., Pl. crypt. **1**, 319 (1933)
G. zibethianum Sacc. — Bull. Orto bot. Napoli p. 20 (1918) (!)
C. zibethianum Petr. — Ann. Mycol. **27**, 367 (1929)

b) Morphologie und Entwicklung

Die Perithecien von *Glomerella cingulata* entwickeln sich auf dem natürlichen Substrat in und unter der Epidermis. Reife Perithecien stehen einzeln

oder mehr oder weniger dicht beieinander, verwachsen dann oft und bilden dunkle, stromatische Krusten. Einzelne Perithecien erreichen einen Durchmesser von 85—300 μ, sind rundlich oder flaschenförmig. Ihre Wand ist häutig, außen dunkel und besteht aus einigen Lagen von rundlich eckigen, oft etwas flach gedrückten oder gestreckten, braunen Zellen. Nach innen werden sie zartwandig, hyalin und sind oft stark niedergedrückt.

Die scheitelständige Mündung ist punktförmig oder bildet eine deutliche Papille oder einen verlängerten Schnabel. Der rundliche Porus oder Kanal ist innen mit hyalinen, fadenförmigen Periphysen besetzt. Rund um die Mündung ist das Geflecht der Wand hell, oft fast hyalin und besteht aus kleineren und zarteren Zellen. Verlängerte Mündungen sind außen oft mit Hyphenhaaren besetzt, sonst sind die Perithecien kahl.

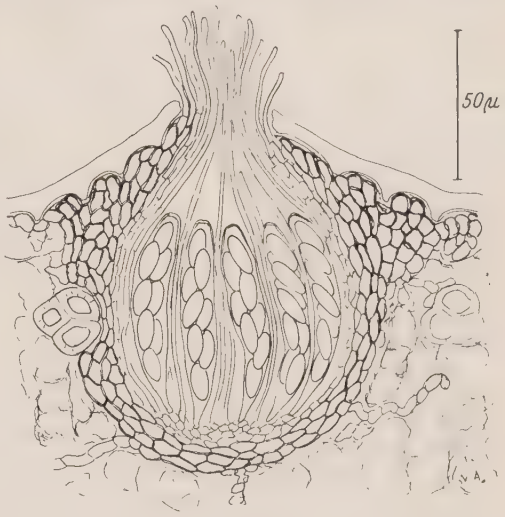


Abb. 3. Medianschnitt durch ein auf einem Blatt von *Coelogyne* spec. gewachsenes Perithecium von *Glomerella cingulata*

Die Ausbildung der Mündung ist, wie ein Versuch zeigte, von Außenfaktoren abhängig. Perithecienanlagen auf Orchideenblättern, die im Orchideenhaus blieben, bildeten als Mündung eine kurze Papille. Wurden die Blätter dagegen in feucht gehaltenen Petrischalen bewahrt, dann bildeten die sich auf ihnen entwickelnden Perithecien schnabelförmig verlängerte, behaarte Mündungen.

Die sich in den Perithecien meist nicht zahlreich entwickelnden Asci stehen parallel nebeneinander. Sie sind keulig oder zylinderisch und messen 35—80 × 8—14, in den meisten Fällen 42—60 × 10—12 μ. Ihre Membran ist einfach, zart und dünn; in der Spitze bildet sie eine einfache, flache oder schüsselförmig eingesunkene Apikalplatte. In den weitaus meisten Fällen enthalten die Asci 8 Ascosporen. Diese sind ellipsoidisch oder spindelförmig, einzellig, hyalin und 9—30 × 3—8 (meist 12—24 × 4—6) μ groß. Sie enthalten gewöhnlich ein körniges Plasma. Die Asci sind von fadenförmigen, zarten, früh verschleimenden Paraphysen umgeben. (Vgl. auch von Arx und Müller, 1954.)

Da *Glomerella cingulata* auch in Reinkulturen auf Agarnährböden Perithecien bildet, ist der Pilz hinsichtlich seines Entwicklungsganges bereits gut bekannt:

McGahen und Wheeler (1951) beobachteten den Beginn der Perithecienbildung in hängenden Tröpfchen von Maismehl-Agar. Die Anlage der Perithecien wird durch zwei Hyphenäste eingeleitet, die gegeneinander

wachsen und sich umschlingen. Es entsteht ein kleiner, aus zwei Lagen bestehender Hyphenknäuel. Aus der äußeren Lage geht die Wand der Perithecien hervor; die innere bildet das ascogene Geflecht. Die Spitze eines dritten, heranwachsenden Hyphenzweiges verschmilzt mit dessen Scheitelzelle (Plasmogamie); es findet ein Kernübertritt statt, wodurch eine zweikernige Zelle, ein Dikaryon entsteht.

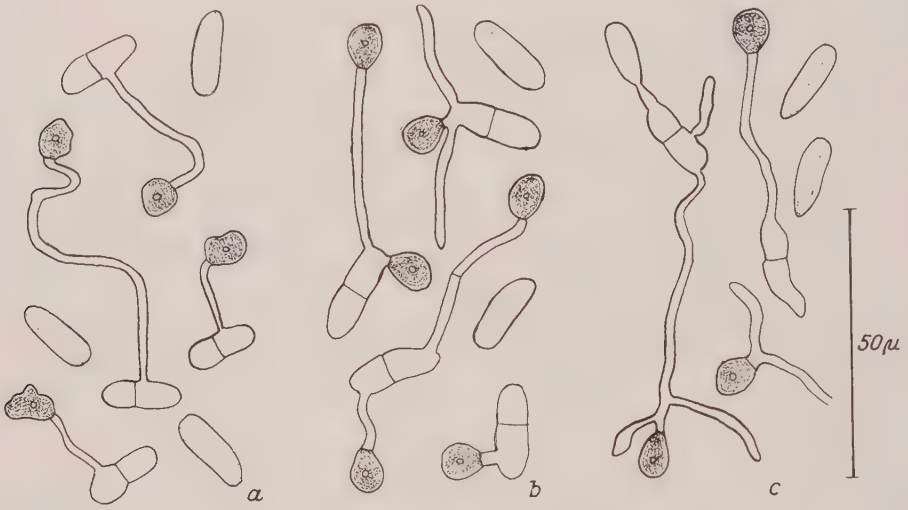


Abb. 4. Konidien von *Colletotrichum gloeosporioides*, teilweise gekeimt und mit Appressorien; a) von Bananen, b) von *Erica* spec. und c) von Äpfeln isoliert

Nach WHEELER, OLIVE, ERNEST und EDGERTON (1948) enthalten die jungen Perithecien einige zweikernige Zellen, aber nur eine davon ist fähig ascogene Hyphen zu bilden. An diesen werden nach dem Hakentypus Asci gebildet. Die Reifung der Asci wurde von LUCAS (1946) beschrieben. Er beobachtete in noch unentwickelten Schläuchen zwei haploide Kerne, die dann verschmelzen und einen großen diploiden Kern bilden. Die drei Teilungen im Ascus folgen sich schnell. Dabei sind die Chromosomen zu Beginn der Prophase bis zu 4 μ lang, bei der Telophase dagegen höchstens 0,6 μ. Die haploide Chromosomenzahl beträgt 4. Nach den drei Kernteilungen entstehen durch endogene Zellteilung acht einkernige, haploide Ascosporen.

Häufiger als Perithecien werden die Acervuli der *Colletotrichum*-Konidienform gebildet. Diese entstehen ebenfalls in oder unter der Epidermis der Wirtspflanze. Je nach dem Stamm oder der Rasse des Pilzes und nach dem Substrat können sie in Größe und Farbe stark variieren. Die nacheinander akrogen an den meist kräftigen, farblosen oder unten braun gefärbten Trägern abgeschnürten Konidien sind zylindrisch oder etwas keulig, oft nach unten oder beidends etwas verjüngt und abgerundet, gerade oder etwas gebogen, oft ziemlich unregelmäßig und 12—22 × 4—6 μ groß. Sie sammeln sich über den Acervuli in schleimigen, orangen- oder ziegelroten, seltener bleichen oder bräunlichen Massen.

Die bei der Keimung am Myzel oder direkt an den Konidien oder Ascosporen sich bildenden Appressorien sind rundlich oder breit keulig und 5—8 μ groß (vgl. Abb. 4). Am Anfang sind sie hyalin und enthalten ein körniges oder öliges Plasma, bald erhalten sie eine braune oder rauchgraue Farbe.

c) Variabilität und ihre genetischen Grundlagen

Über das Auftreten von verschiedenen Rassen und abweichenden Formen bei *Glomerella cingulata* besteht eine umfangreiche Literatur. Shear und Wood (1913) beschrieben zahlreiche abweichende Stämme. In einer von *Persea* isolierten Einsporkultur erhielten sie in der vierten Generation eine morphologisch stark abweichende Form, die sich im Laufe der weiteren Kultur als konstant erwies.

Innerhalb von zahlreichen von *Citrus* isolierten Stämmen von *C. gloeosporioides* fand Burger (1921) große Abweichungen. Er nannte den Pilz eine polymorphe Art, die er nach Wachstumseigenschaften, Myzelfarbe und Konidienbildung in 5 Stämme einteilte. In Einspor-Reinkulturen beobachtete er häufig Sektorenbildungen; die aus diesen erhaltenen neuen Kulturen blieben auch nach mehrmaligem Überimpfen konstant.

Small (1926) fand bei den zahlreich isolierten Stämmen keine physiologisch konstanten Merkmale, wohl aber eine große Variabilität. Muller (1927) erhielt in Reinkulturen von *Gloeosporium fructigenum* stark abweichende Sektoren, und die Reisolierungen nach einem gelungenen Infektionsversuch auf der Gartenbohne wichen von der Ursprungskultur sowohl in morphologischer wie in biologischer Hinsicht ab. Dastur (1920) beobachtete in von *Capsicum annuum* isolierten Reinkulturen von *Glomerella cingulata* ein plötzliches Auftreten von neuen Formen.

Auch Böhni (1949) beobachtete Sektorenbildungen und erhielt bei Einspor-Isolierungen des „Gloeosporiums" der Kirsche Kulturen mit einer dunklen und solche mit einer hellen, oft weißen Myzelfarbe. Isolate von anderen Wirtspflanzen zeigten ebenfalls verschiedene Abweichungen und bildeten Sektoren.

Mehr Licht in die Ursachen dieser plötzlich auftretenden Veränderungen brachten Untersuchungen mit Perithecien bildenden Stämmen von *Glomerella cingulata*. Edgerton (1914) beobachtete in Isolierungen aus Ascosporen regelmäßig zwei morphologisch verschiedene Typen, „strains", die er mit „plus" und „minus" bezeichnete.

Die „plus"-Klone (Wildtypen) zeichneten sich durch ein schnelleres Ausbreitungsvermögen, durch eine helle, graue Farbe der Myzelrasen, sowie durch gut ausgebildete, zerstreut im Myzel sitzende Perithecien mit gut entwickelten Asci und Ascosporen aus. Die „minus"-Klone zeigten ein langsameres Wachstum, hatten eine dunklere Farbe und bildeten zahlreiche Perithecienanlagen, in denen aber in den meisten Fällen keine Asci heranreiften. Wuchsen nun die beiden Stämme nach Impfung auf demselben Nährboden gegeneinander, dann entstanden an der Berührungslinie der Myzelien zahl-

reiche gut entwickelte Perithecien mit keimfähigen Ascosporen. Diese Perithecien-Linien entstanden nur zwischen „plus"- und „minus"-Klonen derselben Isolierung; Kreuzungen mit „plus"- und „minus"-Klonen von verschiedenen Wirten mißlangen.

Zu ähnlichen Resultaten kam HÜTTIG (1935), der mit *Glomerella lycopersici* Krüg. (= *G. cingulata*) arbeitete. Er fand in dem aus Ascosporen erhaltenen Klonmaterial ebenfalls zwei Haplonten-Typen. Einer bildete reichlich Perithecien und wurde als „selbstfertiler Zwitter" beschrieben; in den Kulturen des andern traten nur sterile Sklerotien auf und dieser wurde als „männlich" angesehen. An der Berührungslinie der beiden Myzelien entstanden Perithecien mit zahlreichen Asci. Einsporisolierungen ergaben eine Aufspaltung der beiden Typen im Verhältnis 1 : 1. Durch Kälteschock und Röntgenbestrahlung ließen sich Mutationen auslösen.

ANDES (1941) führte zahlreiche Einspor-Isolierungen mit Ascosporen sowohl von „plus"- wie von „minus"-Klonen und von Kreuzungen der beiden aus. Die Asci des „plus"-Klones enthielten in den meisten Fällen entweder acht Sporen des „minus"-Typs oder vier „plus"- und vier „minus"-Sporen. Der „minus"-Klon ergab nur „minus"-Kulturen. Die Asci der aus den Kreuzungen (in der Berührungslinie) hervorgegangenen Perithecien enthielten entweder nur Sporen, die „minus"-Kulturen ergaben oder aus den acht Sporen wuchsen vier „plus"- und vier „minus"-Kulturen heran. Einige Asci lieferten auch „plus"- und „minus"-Klone im Verhältnis 3 : 1 oder 1 : 3. ANDES gelangen auch Kreuzungen mit Klonen, die von verschiedenen Wirtspflanzen, nämlich der eine von einem faulenden Apfel, der andere von *Celastrus* isoliert worden waren.

In der Zeit von 1944 bis heute wurde *Glomerella cingulata* von amerikanischen Forschern eingehend in genetischer Hinsicht untersucht (vgl. z. B. OLIVE, 1951, WHEELER, 1954).

Aus den durch Isolierungen erhaltenen, als „Wildtyp" bezeichneten Kulturen wurden durch Mutationen hauptsächlich vier Kulturgruppen erhalten, die sich schon durch morphologische Merkmale unterscheiden ließen (z. B. LUCAS, CHILTON und EDGERTON, 1944; STRUBLE und KEITT, 1950). Diese wurden mit „plus" (AB), „minus" (Ab), conidial A (aB) und conidial B (ab) bezeichnet. Ferner wurden zwei „plus"- und zwei „minus"-Typen gefunden (+ A, + B, — A, — B). Hierbei kam „plus" A mit der Ursprungskultur, also mit dem Wildtyp überein. Bei den beiden mit „conidial" bezeichneten Typen wurde in Kultur nur die Konidien-, nicht aber die Ascusform gebildet. Die Verschiedenheit in diesen Kulturen wurde Genen zugeschrieben, die sich als an zwei Loci gekoppelt erwiesen (CHILTON und WHEELER, 1949).

Die in den Perithecien der „plus" A Kulturen gebildeten Asci enthielten entweder vier Sporen des „plus"- und vier des „minus"-Typs oder alle acht Sporen ergaben „minus"-Klone. In einer kleineren Anzahl Perithecien wurden nur „plus"-A-Ascosporen gefunden. Nach WHEELER(1950) wird diese ungewöhnliche Erscheinung durch die Anwesenheit eines Genes M

verursacht, welches die Mutation von B zu b dirigiert. Der mit AB bezeichnete „plus"-Klon wird also durch eine Mutation zum „minus"-Klon, der mit Ab angedeutet wird.

Die „plus" B Kulturen, die sonst mit „plus" A übereinstimmen, unterscheiden sich durch das Fehlen des die Mutation zu „minus" dirigierenden Genes M. Die Perithecien der „plus"-B-Klone enthalten daher gewöhnlich Asci mit acht Sporen des „plus"-Typs, und Mutationen zu „minus" treten nur gelegentlich auf (vgl. auch CHILTON und WHEELER, 1949).

Die durch Mutation erhaltenen „minus"-A-Klone bilden meist nur sterile Perithecienanlagen ohne Asci und Sporen. Die wenigen, hier und da gebildeten Ascosporen gehören aber jedenfalls dem „minus"-A-Typ an. Dagegen bilden die ebenfalls aus Mutationen von „plus"-A hervorgegangenen „minus"-B-Klone regelmäßig zahlreiche, fertile Perithecien. Die in ihnen gebildeten Ascosporen waren aber alle „minus"-B, hier traten also keine weiteren Mutationen auf.

Auffallend ist, daß bestimmte Klone selbststeril sind, also allein keine reifen Perithecien bilden. Diese sind also heterothallisch, zu ihnen gehören z. B. die von EDGERTON (1914) als „minus" bezeichneten oder die nach HÜTTIG (1935) männlichen Stämme, ferner die „minus-A- und die „conidial"-Klone im Sinne der rezenten, amerikanischen Arbeiten.

Andere Klone sind dagegen selbstfertil, homothallisch, dazu gehören vor allem „plus-B" und „minus-B", ferner bis zu einem gewissen Grade auch die mit „plus" oder „plus-A" bezeichnete Wildkultur.

Auch Kreuzungen zwischen zwei selbststerilen Klonen, z. B. zwischen „minus-A" und „conidial-A" gelangen; die dabei erhaltenen Perithecien enthielten Ascosporen, die oft vier verschiedenen Typen angehörten (CHILTON, LUCAS und EDGERTON, 1945).

Wie bereits weiter oben (p. 435) ausgeführt, ist *Glomerella cingulata* ein auch in der Größe der Ascosporen sehr variabler Pilz und oft wurden groß- und kleinsporige Formen gleichzeitig gefunden und dann als verschiedene Arten angesehen. So hat TUNSTALL (1935) auf *Camellia theae* wiederholt zwei Formen gefunden, die in der Sporengröße stark voneinander abwichen. Die kleinsporigen Formen mit im Mittel 14,4 μ langen Ascosporen wurden mit *Glomerella cingulata* identifiziert, während die großsporige Form mit einem Längenmittel von 24,9 μ als *Glomerella major* beschrieben wurde. SYDOW und PETRAK (1929) beobachteten auf Blättern von *Roupala spec.* hinsichtlich ihrer Sporengröße stark voneinander abweichende Formen einer *Glomerella.*

Nun erhielten WHEELER und DRIVER (1953) bei der Kreuzung einer normalsporigen *Glomerella* mit einer Konidien bildenden Mutante auf einem Nährboden, dem sie radioaktive Kohle beigefügt hatten eine neue Mutante, die sich durch kleinere Ascosporen auszeichnete. Diese waren im Mittel nur 9,5 μ lang und gerade, während diejenigen des Ausgangsmaterials 24 μ lang und gebogen waren. Die kleinsporige Form blieb auch nach fünfmaligem Überimpfen konstant. Kreuzungen zwischen dem normalsporigen Klon und der

kleinsporigen Mutante gelangen. Die Asci in den durch Kreuzung erhaltenen Perithecien hatten die Größe und Form des großsporigen Klons (dieser ist dominant), enthielten aber vier große gebogene Sporen und vier, die in ihrer Größe zwischen der der Zwergsporen und der der normalen Sporen variierten, aber immer gerade waren. Die Reisolierung von Ascosporen ergab bei den normalsporigen immer normalsporige Kulturen, bei den intermediären und den kleinen geraden Sporen immer Kulturen, in denen Perithecien mit kleinen Sporen entstanden.

d) Krankheitsbilder

Als Parasit kommt *Glomerella cingulata* auf zahlreichen Phanerogamen vor und kann auf diesen in einem latenten, symptomlosen Zustande leben oder verschiedenartige Krankheitsbilder verursachen.

Als Ursache von Fruchtfäulen ist der Pilz sowohl in der gemäßigten Zone wie in den Tropen weit verbreitet. In vielen Fällen findet die Infektion durch Wunden statt, in anderen vermag der Pilz die Kutikula und die Außenwand der Epidermis zu perforieren. Vorerst entsteht eine kleine, eingesunkene Faulstelle. Der Pilz hat gewöhnlich nur ein geringes Ausbreitungsvermögen und es können mehrere Wochen vergehen, bis bei größeren Früchten, z. B. bei Äpfeln, Quitten oder Zitronen die ganze Frucht in Fäulnis übergegangen oder mumifiziert ist (vgl. z. B. Wollenweber und Hochapfel, 1949; Zobrist, Conrad und Zogg, 1944; von Schrenk und Spaulding, 1903; Rolfs, 1904).

Nach den Untersuchungen von Baker und Wardlaw (1937) und von Baker (1938) vermag *Glomerella cingulata* tropische Früchte, z. B. *Citrus*-Arten, *Mangifera* oder *Papaya* oft frühzeitig in noch unreifem Zustande zu infizieren. Die Infektion kann dann lange latent bleiben und erst bei der Reife oder während der Lagerung vermag der Pilz die Frucht in Fäulnis überzuführen.

Als Ursache von Blattflecken findet man den Pilz vor allem in warmfeuchten Gebieten und in der gemäßigten Zone in Warmhäusern, wo er auf Blättern von Orchideen, Liliaceen, Araceen und anderen Pflanzen oft beträchtlichen Schaden verursachen kann. Die Blattflecke sind meist ausgebreitet und können oft größere Blatteile einnehmen.

Auf Stengeln, Blüten- und Blattstielen kann *Glomerella cingulata* Anthraknosen verursachen. Hierbei handelt es sich um begrenzte, eingesunkene, rundliche oder häufig in der Stengelrichtung gestreckte Faulstellen. Bekannt sind sie vor allem auf Stengeln und Hülsen von Leguminosen, z. B. von *Lathyrus, Vicia, Lupinus* oder *Medicago*. Als Ursache einer Anthraknose wurde der Pilz ferner auf *Nigella, Ficus* und *Vanilla* selbst beobachtet. Seltener verursacht er auf meist noch jüngeren Zweigen kleinere Krebsgeschwüre (z. B. Mix, 1925). Zwischen diesen und typischen Anthraknosen bestehen Übergänge. Treten derartige Erkrankungen an jungen Zweigen auf, dann haben diese eine Zweigdürre zur Folge, die z. B. bei *Citrus*-Arten als „wither tip" bezeichnet wird (z. B. Clausen, 1912, Wiltshire, 1925).

Das Auftreten von *Glomerella cingulata* als oft symptomlose Gefäßkrankheit steht in engem Zusammenhang mit der Fruchtfäule. Diese kann bereits an den noch am Baum hängenden Früchten auftreten. Wenn diese gefault sind, durchwächst der Pilz den Fruchtstiel und gelangt weiter in die Zweige und Äste. Dies wurde z. B. von Davis (1931) bei *Symphoricarpus albus* oder von Böhni (1949) bei *Prunus avium* und bei *Sambucus nigra* beobachtet. Einen derartigen Befall von Zweigen haben ferner Shear und Wood (1913) bei *Citrus* und Saponaro (1954) bei der Olive beschrieben. Selbst beobachtet wurde dieses Krankheitsbild bei *Rhododendron ponticum* und bei *Erica* spec. Bei Zweig- und Astbefall wächst der Pilz vor allem in den Leitungsbahnen. Die Besiedlung verläuft, wenigstens am Beginn, symptomlos; äußerlich bleibt der Ast gesund, und es können sich noch Blätter und Blüten entwickeln. Später wird die Infektion manifest, die befallenen Äste zeigen Hemmungserscheinungen, die Blätter entwickeln sich spärlich und schlecht, verwelken oder fallen frühzeitig ab. Besonders in den stärker geschwächten Teilen der Äste vermag der Pilz die Rinde zu besiedeln, und hier werden dann Konidienlager angelegt. Durch die Blattstiele kann er auch die Blätter besiedeln, diese zum Absterben bringen und in der Epidermis seine Acervuli ausbilden. Dies wurde bei *Citrus* und *Rhododendron* beobachtet.

e) Wirtswahl und Spezialisierung (Infektionsversuche)

Allgemein nahm man im 19. Jahrhundert für die zahlreichen *Colletotrichum*-Arten eine scharfe Spezialisierung auf bestimmte Nährpflanzen an. Bald aber merkte man, daß sich zahlreiche Arten nach morphologischen Merkmalen nicht unterscheiden ließen, nahm dann aber stillschweigend eine biologische Spezialisierung an.

Als erste erklärte Southworth (1891) mehrere Arten als identisch. Sie untersuchte eine Fruchtfäule bei *Pirus* und *Vitis* und vereinigte unter dem Namen *Gloeosporium fructigenum* Berk. die bisher als *Septoria maculans* Berk., *G. fructigenum* Berk., *G. laeticolor* Berk. und *G. versicolor* Berk. et Curt. bekannten Pilze.

Halsted (1892, 1893) führte mit Fruchtfäule-Erregern erfolgreiche Kreuz-Infektionsversuche durch. Zwischen dem *Colletotrichum* auf *Phaseolus vulgaris* und dem auf *Cucumis melo* konnte er keine morphologischen und biologischen Unterschiede finden. Er vereinigte daher *C. lindemuthianum* mit *C. lagenarium.*

Taubenhaus (1911) bewies durch positive Kreuz-Infektionen die Identität eines auf *Lathyrus odoratus* eine Anthraknose verursachenden *Gloeosporiums* mit *G. fructigenum.* Auch mit *G. officinale* Ellis et Ev. (Blattflecke auf *Sassafras*) und mit *G. gallarum* Rich. (auf Eichengallen) gelang eine Infektion auf *Lathyrus.* Diese Pilze verursachten auch eine Anthraknose auf *Phaseolus lunatus* und eine Fruchtfäule der Birne. *G. psidii* Delacr. und ein von *Persea* insoliertes *Gloeosporium* gingen nicht auf *Lathyrus* über, wohl aber auf die Birne und auf *Phaseolus lunatus.* Taubenhaus (1911, 1912) gebrauchte für den Pilz den Namen *Glomerella rufomaculans.* Durch weitere

Infektionsversuche bewies er die Identität von *G. diospyri* Ellis et Ev., *Colletotrichum nigrum* Ellis et Halst. und *C. phomoides* Chest. mit dieser Art. Mit *Glomerella gossypii* Edg. gelang wohl eine Infektion auf *Lathyrus*, nicht aber auf Äpfeln. Mit *C. gloeosporioides* (von *Citrus*), *G. musarum* und *G. lagenarium* gelang weder eine Infektion von Äpfeln noch von *Lathyrus*, diese Arten wurden deshalb als biologisch verschieden angesehen.

SHEAR und WOOD (1913) untersuchten von *Glomerella cingulata* Isolierungen von zahlreichen Substraten. In 36 von verschiedenen Wirtspflanzen stammenden Herkünften des Pilzes fanden sie die Ascus- und die Konidienform, bei insgesamt 45 die Konidien. Auch durch Infektionsversuche bewiesen sie, daß *Glomerella cingulata* eine polyphage, in ihren morphologischen Merkmalen veränderliche Art ist. Beispielsweise erhielten sie mit von *Gossypium, Ficus, Rubus, Ribes, Vitis, Psidium* und verschiedenen *Citrus*-Arten stammenden Kulturen des Pilzes eine Fruchtfäule auf Äpfeln.

Neben *Glomerella cingulata*, für die sie zahlreiche Wirtspflanzen angaben, erkannten sie als eigene, mehr oder weniger spezialisierte Arten an: *G. gossypii* Edg. auf *Gossypium, G. lindemuthianum* Shear (als Ascusform von *Colletotrichum lindemuthianum)* auf *Phaseolus vulgaris, Gloeosporium lagenarium* (Pass.)Sacc. et Roum. auf *Cucurbitaceen* und *G. musarum* Cke. et Mass. auf *Musa.*

In Europa arbeitete KRÜGER (1913) vor allem mit *Gloeosporium fructigenum* von Kern- und Steinobst, sowie mit von Bananen, Tomaten und Gartenbohnen isolierten Pilzen. Bei *G. fructigenum* unterschied er zwei Formen, nämlich *G. fructigenum f. germanicum* als europäische Form, die in seinen Versuchen keine Perithecien bildete und *G. fructigenum f. americanum*, von der *Glomerella cingulata* als Ascusform bekannt war. Mit der europäischen wie mit der amerikanischen Form gelang eine Infektion von verwundeten wie von unverletzten Äpfeln, ferner von Tomaten, Bananen und Gurken, während eine Infektion von Bohnen meist keine deutlichen Resultate lieferte.

Ein von Bananen isoliertes *Gloeosporium* ließ sich auf unverletzte Bananen und Tomaten, auf verwundete Äpfel, Pfirsiche und Gurken, sowie mit zweifelhaftem Resultat auf Bohnen übertragen. Dieses *Gloeosporium* bildete Perithecien und wurde mit *Glomerella cingulata* identifiziert. Ein von Tomaten isoliertes *Gloeosporium* zeichnete sich durch etwas größere Konidien und durch die Bildung von Perithecien aus. KRÜGER beschrieb es deshalb als *Glomerella lycopersici.* Außer auf Tomaten ließ es sich auf Äpfel, Bananen, Gurken und mit unsicherem Resultat auf Bohnen übertragen. Mit *Colletotrichum lindemuthianum* gelang nur eine teilweise Infektion von Tomaten, wo der Pilz eine Fäule verursachte und wieder Konidienlager bildete. KRÜGER erkannte ihn im Sinne von SHEAR und WOOD als eigene Art an.

DASTUR (1920) untersuchte *Colletotrichum*-Arten auf *Capsicum annuum, C. frutescens* und *Carica Papaya.* Er erklärte *C. nigrum* Ellis et Halst. als identisch mit *G. piperatum* Ellis et Ev. und stellte beide zu *Glomerella cingulata* (vgl. auch RAMAKRISHNAN, 1947).

In Uganda von *Coffea, Thea* (*Camellia*), *Citrus, Gossypium, Vanilla, Hevea, Capsicum* und anderen Pflanzen isolierte *Colletotrichum*-Stämme wurden von Small (1926) miteinander verglichen. Vor allem auf Früchten gelangen viele Kreuzinfektionen. Die verschiedenen Stämme ließen sich nicht durch konstante Merkmale unterscheiden, hatten aber eine große Variabilität. Small nannte den Pilz *Glomerella cingulata* und gab für ihn mehrere neue Synonyme an.

Muller (1927) fand in Anthraknosen auf einer Hülse von *Phaseolus multiflorus* einen Pilz, der in seiner Wachstumsweise mit *Gloeosporium fructigenum* übereinstimmte und den er *G. fructigenum f. hollandica* nannte. Infektionsversuche mit diesem Stamm auf *Phaseolus vulgaris* waren größtenteils erfolglos, nur auf einer Pflanze der Rasse „Round Pod Kidney Wax" entstanden Anthraknosen. Reisolierungen mit Konidien führten zu zwei neuen Stämmen, die vom Mutterstamm durch ein etwas langsameres Wachstum, durch größere Konidien und durch eine veränderte Virulenz abwichen, aber nicht mit *Colletotrichum lindemuthianum* übereinstimmten. Die beiden Reisolierungen vermochten auf Äpfeln und Tomaten eine im Vergleich zum Ausgangsmaterial nur geringe Fäule zu verursachen. Einer der Stämme erwies sich dagegen als virulent für verschiedene Bohnenrassen, die stark erkrankten und teilweise abstarben. Auf der Pflanze stimmte der Pilz völlig mit *C. lindemuthianum* überein; reisoliert zeigte er wieder die Kulturmerkmale des Ausgangsmaterials.

Böhni (1949) führte Infektionsversuche auf Früchten in Feuchtschalen aus. Diese waren auch mit einem von *Phaseolus* isolierten *Gloeosporium* auf Kirschen, Tomaten und Äpfeln erfolgreich. Von *Prunus, Sambucus, Vitis, Pirus* und *Solanum lycopersicum* isolierte *Gloeosporien* gingen anderseits auf frische Gartenbohnen über. Infektionsversuche auf jungen Pflanzen mit von Kirschen isolierten Stämmen von *G. fructigenum* hatten dagegen keinen Erfolg.

Wollenweber und Hochapfel (1949) erhielten Fruchtfäulen auf *Pirus malus* und *Cydonia vulgaris* mit *Colletotrichum*-Stämmen, die sie von *Clematis, Prunus, Rubus* und *Ficus* isoliert hatten. Ramsey, Smith und Heiberg (1951) erhielten eine Fäule auf Äpfeln und anderen Früchten mit von *Gossypium* und von Pfirsichen isolierten Stämmen; dagegen mißlangen die mit einem von *Musa* isolierten Pilz ausgeführten Versuche.

Weimer (1943) und Weimer und Dunegan (1949) bewiesen die Identität eines Anthraknosen-Pilzes auf Lupine mit einer auf Pfirsich-Früchten parasitierenden Form durch kreuzweise Infektionsversuche und nannten ihn *Glomerella cingulata*. Einen Perithecien und Acervuli bildenden Stamm fand Weimer (1946) ferner als Ursache einer Anthraknose von *Lespedeza*.

Eigene Infektionsversuche sollten vor allem das Verhältnis von *Glomerella cingulata* zu *Colletotrichum lindemuthianum* klären. Mit von verschiedenen Bohnenrassen isolierten Stämmen dieses Pilzes wurden mehrmals Äpfel der Sorte Cox Orange Pippin und Orangen durch Stichwunden infiziert. In einem einzigen Falle entstand auf diesen Früchten eine Fäulnis. Ein von der

Bohne „Kieviet" isolierter Stamm hatte auf zwei von vier Äpfeln und auf drei von vier Orangen nach vier Wochen 3—5 cm große Faulstellen verursacht. In diesen konnten keine Acervuli gefunden werden; auch die durch Reisolierung von Myzel erhaltenen Reinkulturen blieben steril, zeigten aber die dunkle Farbe und das langsame Wachstum des Ausgangsmaterials. Von *Vanilla, Coelogyne, Solanum, Cissus, Musa, Rhododendron, Erica* und *Juglans* isolierte Konidien-Stämme von *Glomerella cingulata* verursachten auf den erwähnten Früchten ebenfalls eine Fäulnis.

Wechselnd war der Erfolg bei der Infektion von jungen Bohnenpflanzen mit von verschiedenen Wirtspflanzen isolierten Stämmen von *Glomerella cingulata*. Diese gelang nicht mit von Früchten, z. B. von *Pirus, Citrus, Juglans* oder *Solanum* isolierten Stämmen. Ein von einer im Warmhaus gezogenen *Vanilla-odorata*-Pflanze isolierter Stamm verursachte dagegen auf jungen Pflanzen von *Phaseolus vulgaris* eine typische Anthraknose der Stengel. Der Pilz sporulierte, wurde reisoliert und für weitere Passagen auf der Bohne verwendet. Dabei behielt er seine Virulenz, zeigte aber auch nach vier Passagen nach der Reisolierung seine ursprünglichen Kulturmerkmale, nämlich ein lockeres, hellgraues Myzel und ein im Vergleiche mit *Colletotrichum lindemuthianum* schnelles Ausbreitungsvermögen. Ähnliche Resultate wurden auch mit einem von *Coelogyne dayana* isolierten Stamm von *Glomerella cingulata* erzielt.

f) Abweichende Formen

Im morphologischen Bau der Acervuli und Konidien läßt sich *Colletotrichum lindemuthianum* von der Konidienform von *Glomerella cingulata* nicht unterscheiden. Auch sind die beiden Pilze, wie die oben beschriebenen Infektionsversuche zeigen, nicht scharf auf ihre Wirtspflanzen spezialisiert, wohl aber mehr oder weniger stark an diese angeglichen, gewöhnt.

Glomerella cingulata muß daher als Grundart, *Colletotrichum lindemuthianum* als spezialisierte Form angesehen werden. Mehrere derartige, mehr oder weniger an bestimmte Nährpflanzen angeglichene Formen unterscheiden sich von der Grundart durch bestimmte Wachstumseigenschaften in Reinkultur. Von den meisten dieser Formen ist bisher ferner die Ascusform nicht oder nicht mit Sicherheit bekannt geworden. Deshalb und auch aus praktischen Gründen erscheint es als wünschenswert, für diese Formen ihre bisherigen Artsnamen zu verwenden. Es handelt sich hier hauptsächlich um folgende Pilze:

aa) *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et. Magn.) Bri. et. Cav.

Syn.: *Gloeosporium lindemuthianum* Sacc. et Magn. — Michelia **1**, 129 (1880)
Colletotrichum lindemuthianum (S. et M.) Bri. et Cav. — Funghi Parass. no. 50 (1889)
Gloeosporium socium Sacc. — Bull. Soc. Myc. France **12**, 71 (1896)

Auf *Phaseolus vulgaris* verursacht dieser Pilz auf Stengeln, Blattstielen und Hülsen eine Anthraknose, auf den Blättern eine vor allem unterseits sichtbare Rotverfärbung der Blattnerven. Die auf der Pflanze gebildeten

Acervuli sind in vielen Fällen kahl, können aber auch mehr oder weniger reichlich mit Borsten besetzt sein.

Der Pilz wird mit dem Saatgut übertragen. In den befallenen Samen wuchert das Myzel in und unter der Epidermis in meist verfärbten Flecken. Beim Keimen der Bohnen entstehen auf den Samenlappen oder auf den jungen Stengeln Anthraknosen. In diesen entwickeln sich in Acervuli die Konidien, die durch Regenspritzer auf gesunde Pflanzen gelangen und dort Neuinfektionen verursachen. Die beste Bekämpfung der Krankheit beruht daher auf der Gewinnung von *Colletotrichum*-freiem Saatgut.

Die Züchtung resistenter Bohnenrassen hatte bisher wenig Erfolg, da sich der Pilz jeweils an die neuen Rassen anzugleichen vermochte. Für *Colletotrichum lindemuthianum* werden in der Literatur zahlreiche „physiologische Rassen" angegeben, die sich oft auch durch bestimmte, morphologische Kulturmerkmale auszeichnen (z. B. Barrus, 1921; Leach, 1923; Schaffnit und Böning, 1925; Frandsen, 1953). Hierbei handelt es sich um Klone, die auf ein bestimmtes Sortiment von Bohnenrassen verschieden reagieren. Die Zahl der physiologischen Rassen steigt jeweils mit der Zahl der bei den Untersuchungen verwendeten Pilzstämme und mit der Zahl der getesteten Bohnenrassen.

Bei eigenen Infektionsversuchen erwies sich die Bohnenrasse „Kieviet Bulten" für sieben von anderen Rassen isolierten Klonen von *Colletotrichum lindemuthianum* als resistent. Einer dieser Klone verursachte dagegen auf der Rasse „Wachs Mont D'Or" eine Anthraknose. Ein durch Reisolierung erhaltener neuer Klon vermochte auch die Bohnenrasse „Kieviet Bulten" anzugreifen und erwies sich nach erneuter Reisolierung für diese Rasse als sehr virulent.

Die Perithecienform des Pilzes wollen Shear und Wood (1913) gefunden haben; sie gaben ihr den Namen *Glomerella lindemuthianum*. Späteren Untersuchern gelang es trotz vielen Versuchen nicht mehr, den Pilz zur Bildung von Perithecien zu veranlassen. Deshalb werden die Angaben von Shear und Wood heute allgemein bezweifelt (z. B. Edgerton, 1915; Muller, 1927).

In Reinkultur besitzt *C. lindemuthianum* ein im Verhältnis zu den typischen Formen von *Glomerella cingulata* langsameres Wachstum. Bei eigenen Versuchen auf Kirschenagar in Petrischalen wuchs *C. lindemuthianum* mit einem dunklen, fast schwarzen Myzel, das bei 24 ° C einen täglichen Zuwachs von im Mittel 2—3 mm hatte. Dagegen hatten die Kulturen von *Glomerella cingulata* eine hellere, graue Farbe und breiteten sich täglich um 5—7 mm aus. In älteren Kulturen von *C. lindemuthianum* traten häufig Sektoren mit einem weißen Luftmyzel auf. Die in Kultur beobachteten Acervuli waren gewöhnlich reichlich mit Setae besetzt; über ihnen sammelten sich die 11—19 × 4—6 μ großen Konidien in kleineren, rötlichen Schleimtröpfchen.

bb) *Colletotrichum orbiculare* (Berk. et Mont.) v. Arx

Syn.: *Gloeosporium orbiculare* Berk. et Mont. — Plant Portug. Welw. p. 7 (1853)
Myxosporium orbiculare Berk. — Outl. Brit. Fung. p. 325 (1860) p. p.

Fusarium lagenarium Pass. — Erg. critt. ital. **2**, no. 148 (1868)
Gloeosporium lagenarium (Pass.) Sacc. et Roum. — Rev. Mycol. **2**, 201 (1880)
Colletotrichum lagenarium (Pass.) Ellis et Halst. — Bull. Torr. bot. Club **20**, 250 (1893)
Colletotrichum lagenarium (Pass.) Died. — Krypt. Fl. Brandenbg. **9**, 817 (1915)
? *Fusisporium lagenariae* Schw. — Trans. Amer. Phil. Soc., n. s., **4**, 275 (1834)
Colletotrichum bryoniae Maire — Bull. soc. hist. nat. Afr. Nord p. 183 (1917)
Gloeosporium cucurbitarum Berk. et Br. — Transact. Linn. Soc. sér. 2, **2**, 68 (1882)
Colletotrichum oligochatum (Sacc.) Cav. — Rev. Mycol. **11**, 173 (1889)
Gloeosporium reticulatum Roumeg. — Rev. Mycol. **2**, 169 (1880)
Macrophoma sheldonii Rodigin — Morbi. Plant. Leningrad **17**, 153 (1928) (vgl. POTEBNIA, 1910, VON ARX, 1957)

Wie man sieht, wurde dieser Pilz mehrmals beschrieben; die verschiedenen „Arten" wurden aber nie kritisch miteinander verglichen und gegeneinander abgegrenzt. In der neueren Literatur wird er meistens als *C. lagenarium* bezeichnet. Gültig ist der Name *G. orbiculare*, was aus der Untersuchung des betreffenden Typus-Materials hervorgeht.

Der Pilz verursacht auf zahlreichen Cucurbitaceen Blattflecke und besonders auf den Früchten eine Anthraknose. Von ihm wurden einige Kulturen untersucht. Der Pilz hat gewöhnlich eine dunkle Myzelfarbe und bildet wenig Luftmyzel. Die Konidien maßen im Mittel 12—19 × 4—6 μ und stimmten in ihrer Form genau mit denen von *Glomerella cingulata* überein. Von einer Melone wurde eine typische Form von *Glomerella cingulata* mit hellem Luftmyzel isoliert. Dieses verursachte auf Äpfeln eine Fäulnis. Infektionsversuche mit zwei von Gurken isolierten, typischen Stämmen von *C. orbiculare* auf jungen Bohnenpflanzen blieben ohne Erfolg. Dagegen erkrankten die zur Kontrolle verwendeten Gurken-Sämlinge, und auf Äpfeln verursachten beide Stämme eine Fäulnis.

STEVENS (1931) erhielt in mit ultraviolettem Licht bestrahlten Kulturen Perithecien ohne reife Asci und nannte den Pilz *Glomerella lagenarium*. WATANABE und TAMURA (1952) beobachteten in ihren Kulturen Perithecien mit Asci und Ascosporen. Sie gaben dem Pilz den Namen *Glomerella lagenaria* (vgl. auch ERIKSSON, 1915; GARDENER, 1918; ORTON und MEIER, 1922; RODOGIN, 1937).

cc) *Colletotrichum musae* (Berk. et Curt.) v. Arx.

Syn.: *Myxosporium musae* Berk. et Curt. — Grevillea **3**, 13 (1874)
Gloeosporium musarum Cke. et Mass. — Grevillea **16**, 3 (1887)

Diese Form bildet kleine, kahle Acervuli und ist in der Literatur unter dem Namen *Gloeosporium musarum* bekannt. Von der Konidienform von *Glomerella cingulata* läßt sie sich nur durch das im allgemeinen schnellere Wachstum des Myzels in Reinkultur unterscheiden. Auf Kirschenagar in Petrischalen beträgt der tägliche Zuwachs bei 24° C 8—10 mm, bei *Glomerella cingulata* dagegen 5—7 mm. Bei *C. musae* scheinen die Konidien im Verhältnis zur Länge auch etwas breiter zu sein. Sie wurden im Mittel 12—18 × 4,5—6,5 μ groß gefunden. Infektionsversuche auf Äpfeln, Oran-

gen und Tomaten waren mit gewissen von Bananenschalen isolierten Stämmen erfolgreich, mißlangen aber mit anderen.

Neben dieser Form, die außer auf Bananen auch auf anderen tropischen Früchten (z. B. *Mango)* vorzukommen scheint, wurden aus schwarz verfärbten Faulstellen von Bananen auch typische Formen von *Glomerella cingulata* isoliert, die sich durch ein etwas langsameres Wachstum auszeichneten. Bei einer derartigen Form beobachtete Krüger (1913) reife Ascusfrüchte. Auch Wardlaw (1935) fand Perithecien und identifizierte diese mit *Glomerella cingulata,* als deren Konidienform er *G. musarum* betrachtete.

dd) *Colletotrichum malvarum* (A. Br. et Casp.) Southw.

Syn.: *Steirochaete malvarum* Braun et Casp. — Krankh. Pfl. p. 28 (1890)
Colletotrichum malvarum (Br. et Casp.) Southw. — J. of Mycol. **6**, 116 (1890)
Colletotrichum althaeae Southw. — J. of Mycol. **6**, 46 (1890)
Gloeosporium malvae Sydow — Hedwigia **38**, (190) (1899)
Colletotrichum magnusianum Bresad. — Fungi Trid. **2**, 45 (1892)

Von dieser Form konnte nur getrocknetes Material untersucht werden. Sie verursacht auf Blättern verschiedener *Malvaceae* meist kleinere, nur wenige Millimeter große, begrenzte Blattflecke. Im Bau der mit Borsten besetzten Acervuli und der 12—24 × 4—6 μ großen Konidien ist sie von der Konidienform von *Glomerella cingulata* nicht zu unterscheiden. Eine zugehörige Ascusform ist bisher nicht bekannt geworden.

ee) *C. gnaphalii* Syd.-Ann Mycol. **37**, 419 (1939)

Diese auf *Gnaphalium spicatum* in Südamerika gefundene Form verursacht kleine Blattnekrosen und zeichnet sich durch kürzere, nur 8—15 × 4—6 μ große Konidien aus.

ff) *C. psoraleae* (Peck) v. Arx

Syn.: *Gloeosporium psoraleae* Peck. — New York State Mus. Bull. **157**, 48 (1911/12)

Diese in Nordamerika gefundene Form verursacht auf Blättern von *Psoralea esculenta* 0,5—1 mm große oder durch Zusammenfließen größere, rundliche, braune, runzlige Nekrosen. In diesen etwickeln sich epiphyll die flachen, 150—250 μ großen, kahlen Acervuli. Auf dem untersuchten Herbarmaterial wurden die Konidien 15—20 × 4—5,5 μ groß gefunden.

gg) *Colletotrichum helichrysi* (Wint.) v. Arx

Syn.: *Gloeosporium helichrysi* Wint. — Hedwigia **24**, 34 (1885)

Diese in Südafrika gesammelte Form verursacht auf Blättern von *Helichrysum petiolatum* kleine, blattoberseits kaum sichtbare Nekrosen. Unterseits entstehen die als schwarze Flecke sichtbaren, 120—250 μ großen, kahlen Acervuli. Die Konidien sind 15—19 × 4,5—6 μ groß.

hh) *Colletotrichum trifolii* Bain et Essary-J. of Mycol. **12**, 193 (1906)

Diese Form verursacht nach den Angaben von WOLLENWEBER und HOCHAPFEL (1949) auf verschiedenen Leguminosen eine Anthraknose. Als Wirte werden verschiedene *Trifolium*- und *Medicago*-Arten, ferner *Melilotus albus*, *Ornithopus sativus* und *Trigonella coerulea* angegeben. Selbst untersucht wurden zwei von *Serradella* isolierte Stämme. Diese zeichneten sich durch ein dunkles, sich langsam ausbreitendes Myzel aus; die Konidien maßen 12—16 × 4—5 μ (im Mittel 13,5 ×4,5) und paßten auch sonst gut zur Konidienform von *Glomerella cingulata*. TIFFANY und GILMAN (1954) gaben für amerikanische Formen des Pilzes kleinere Konidienmaße.

ii) *Glomerella miyabeana* (Fukushi) v. Arx (comb. nov.)

Syn.: *Physalospora miyabeana* Fukushi — Ann. Phytopath. Soc. Japan **1**, 100 (1921)

Diese Form verursacht auf *Salix*-Arten eine Anthraknose, Zweigdürre und Blattflecken (vgl. NATTRASS, 1928). Auf den befallenen Teilen entstehen gleichzeitig Perithecien und kahle Acervuli. Morphologisch lassen sich diese von *Glomerella cingulata* nicht unterscheiden. Untersucht wurde frisch gesammeltes Material auf *Salix americana* und *S. purpurea*. In Reinkulturen bildet der Pilz ein hellgraues Luftmyzel und in Haferflocken- oder Bohnenagar einen roten Farbstoff. Sporulation trat aber nur spärlich auf.

2. *Colletotrichum crassipes* (Speg.) v. Arx

Syn.: *G. crassipes* Speg. — Ampel. italici p. 405 (1878)
G. agaves Syd. — Ann. mycol. **5**, 362 (1907) (!)
C. concentricum Massee p. p. — Bull. bot. Gard. Kew. p. 198 (1913) (!)
G. crataegi Hollos. — Ann. Mus. Nat. Hung. **4**, 368 (1906)
G. columbrinum Sacc. — Bol. Soc. Broteriana **21**, 8 (1904/05) (!)
C. echinatum Massee — Kew Bull. **7**, 257 (1906)
C. grossulariae Jacz. — Bull. Soc. Myc. France **22**, 124 (1906)
C. kiotoense Hemmi et Nojima — Mem. Coll. Agr. Kyoto Imp. Univ. **3**, 2, 26 (1927)
C. lobeliae F. L. Stevens — Transact. Illin. Ac. Sci. **10**, 198 (1917)
C. macrosporum Sacc. — Bull. Soc. Roy. Bot. Belg. **35**, 130 (1896)
G. medinillae Verpl. et Claess. — Natuurwet. Tijdschr. **16**, 15 (1934)
G. orchidearum Karst. et Har. — J. de Botanique **4**, 360 (1890)
G. phaji Maubl. — Bull. Soc. Myc. France p. 67 (1906)
C. passiflorae Speg. — Fungi Argent. novi vel crit. p. 328 (1899)
G. perseae-drymifoliae Calvino — Costa Azzur. Agr. Flor. **18**, 55 (1938)
C. servazii Gallucei-Rangone — Ann. Sper. Agr., N. S., **9**, 3, suppl. p. 11 (1955)
C. sordidum Davis — Transact. Wisc. Ac. **18**, 265 (1915)
C. vinosum P. Henn. — Hedwigia **44**, 176 (1905)

Diese Art wurde auf *Oncidium excavatum* (absterbenden, alten Blättern), *Sansevieria zeylanica*, *Agave spec.* (Blattflecken) und *Solanum lycopersicum* (faulenden Früchten) gefunden und in Kultur genommen. Als Herbarmaterial wurde sie auf *Sansevieria*- und *Agave*-Blättern, auf vertrockneten *Vitis*- und *Ribes*-Früchten, ferner auf Zweigen von *Populus spec.* untersucht.

Bei dieser Art sind die Konidien im Mittel 22—31 × 6—8 μ groß, hyalin oder seltener schwach gelblich-grau und bilden in Massen weißliche, cremefarbige bis hell ockerbraune, schleimige Tröpfchen. Die besonders nach der Keimung am Myzel entstehenden Appressorien sind meist im Umrisse unregelmäßig, gewöhnlich gelappt und 8—12 μ groß (vgl. Abb. 6). Die Acervuli sind in Form und Größe sehr variabel. In den meisten Fällen sind sie ziemlich groß und bilden dunkle Krusten. Sie können kahl oder auch mit einzelnen Setae besetzt sein; eine Deckschicht kann fehlen oder sie ist nur unvollständig ausgebildet (vgl. Abb. 5).

Die erhaltenen Reinkulturen stimmten in ihren Kulturmerkmalen weitgehend überein. Der Pilz bildet nur ein spärliches Luftmyzel, dagegen erhalten die den Agar durchziehenden Hyphen bald eine dunkle Farbe. Vor allem in stärkehaltenden Agarböden entstanden reichlich Konidien, die sich über den dunklen Acervuli in weißlichen Schleimtröpfchen sammelten.

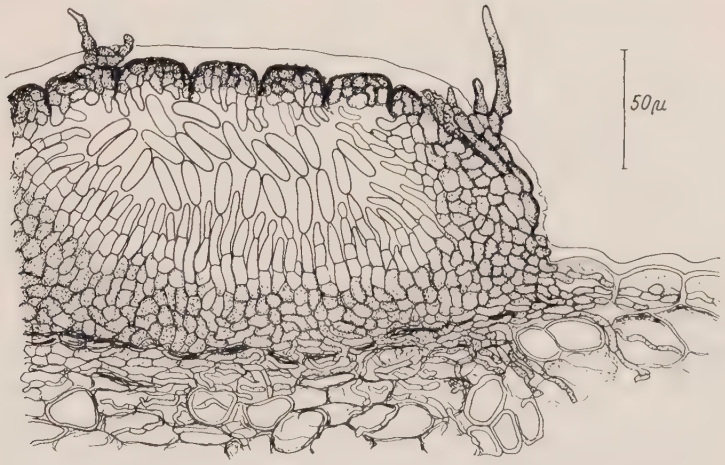


Abb. 5. Schnitt durch einen in Blattflecken auf *Sansevieria zeylanica* gewachsenen Acervulus von *Colletotrichum crassipes*

Mit dem von *Oncidium excavatum* isolierten Stamm wurden erfolgreiche Infektionsversuche durchgeführt. Auf Äpfeln, Orangen und Tomaten verursachte der Pilz nach Wundinfektionen eine sich schnell ausbreitende Fäulnis. Nach einigen vergeblichen Versuchen gelang auch eine Infektion von jungen Bohnenpflanzen der Rasse „Conserva zonder draden". In den entstandenen Anthraknosen sporulierte der Pilz reichlich. So konnte er leicht reisoliert und für weitere Infektionsversuche verwendet werden. In den Reisolierungen nach der dritten Passage auf der erwähnten Bohnenrasse fanden sich neue Formen, die sich durch kleinere Konidien und ein helles Luftmyzel auszeichneten. Sie stimmten gut mit der Konidienform von *Glomerella cingulata* überein. Bei der fünften Passage neu entstandene Formen stimmten in ihren Merkmalen gut mit *Colletotrichum lindemuthianum* überein. Eine mit *Glomerella cingulata* übereinstimmende, neue Form wurde auch durch Sektorbildung einer Einspor-Kultur in einer Petrischale erhalten.

Abb. 6. Gekeimte Konidien mit Appressorien von *Colletotrichum crassipes*

Eine Ascusform von *C. crassipes* wurde bisher nicht beobachtet. Der von *Oncidium*-Blättern isolierte Stamm wuchs auf diesen in Gesellschaft einer *Glomerella*. Diese wurde ebenfalls isoliert und bildete anfangs in Reinkultur Perithecien, war aber bald steril.

3. ***Colletotrichum lini*** (Westerd.) Tochinai

Syn.: *G. lini* Westerdijk — Phytopath. Lab. „W. C. S." Baarn, Jaarversl. 1915
C. lini (Westerd.) Tochinai — J. Coll. Agr. Hokkaido Imp. Univ. **14**, 176 (1926)
C. lini Manns et Bolley — N. Dakota Agr. Exp. Stat. Bull. p. 259 (1932)
C. linicola Pethybr. et Laff. — Sci. Proc. R. Dublin Soc., n. s., **15**, 368 (1918)

Diese auf *Linum usitatissimum* parasitierende Art befällt die Samen und bringt vor allem die Keimpflanzen zum Absterben. Auf diesen verursacht sie eine Braunverfärbung der Blättchen und Stengel. Die Acervuli werden in den befallenen Teilen der jungen Pflanzen und im Sommer und Herbst auf dem Stroh der alten Pflanzen angelegt (vgl. z. B. MUSKETT und COLHOUN, 1947).

Kolonien des Pilzes in Reinkultur besitzen ein ziemlich großes Ausbreitungsvermögen. Auf Kirschenagar in Petrischalen beträgt der tägliche Zuwachs bei 24° C 4—5 mm. Die Kolonien haben eine braunrote oder dunkelbraune Farbe. Die zahlreich in den von Saat isolierten Kulturen entstandenen Acervuli waren klein, kahl oder mit einigen Borsten besetzt. Die auch am Myzel abgeschnürten Konidien waren oft gebogen, oft beidends schwach verjüngt, aber nicht zugespitzt, verhältnismäßig schlank und 15—19 × 3—4,5 µ groß.

Bei Infektionsversuchen durch Bestäuben mit einer Konidiensuspension erkrankten die jungen Flachspflanzen der Sorte „Concurrent", dagegen ging der Pilz nicht auf Gartenbohnen, Serradella und Rotklee über. Auf Äpfeln und Orangen verursachte er nach Beimpfen mit Konidien keine Fäulnis, wohl aber auf reifen Tomaten, auf denen er dann reichlich sporulierte.

RAY (1945) hat zahlreiche Flachs-Varietäten auf ihre Resistenz gegenüber *C. lini* geprüft. Eine Ascusform des Pilzes ist noch nicht bekannt geworden.

4. ***Colletotrichum destructivum*** O'Gara

Syn.: *C. destructivum* O'Gara — Mycologia **7**, 37 (1915)
C. sativum Horn. — Phytopathol. **42**, 670 (1952)

Diese Art parasitiert auf *Trifolium pratense*, sowie auf anderen *Trifolium*-Arten, auf *Medicago sativa, Glycine max, Vicia-* und *Melilotus-*

Arten, ferner auf anderen Phanerogamen. Tiffany und Gilman (1954) beobachteten sie z. B. auf *Bromus inermis*. Besonders auf Stengeln und Blattstielen der genannten Pflanzen verursacht sie unscharf begrenzte, braune Flecke.

Nach den Angaben von Tiffany und Gilman (1954) zeichnet sich die Art durch kleine, nur 25—70 μ große, meist mit Setae besetzte Acervuli und durch die geraden oder nur schwach gekrümmten, beidends verjüngten und dann abgerundeten, 14—22 $\times$ 3—4,5 μ großen Konidien aus.

Chilton (1943) untersuchte mehrere von *Trifolium* isolierte Stämme. Aus Sektoren von Einspor-Kulturen isolierte er abweichende Formen, die sich vor allem durch ihr Sporenbildungsvermögen unterscheiden ließen. Die neu entstandenen Typen behielten ihre Eigenschaften während zehn Einspor-Generationen.

5. *Colletotrichum fuscum* Laub.

Syn.: *C. fuscum* Laubert — Gartenwelt **31**, 674 (1927)
C. digitalis Moesz. — Bot. Közlemenyek **28**, 161 (1931)
C. digitalis Unamuno — Rev. Acad. Cien. Madrid **30**, 460 (1933)
(vgl. Goto, 1938; *Glocosporium digitalis* Rostr. gehört nicht hierher, sondern ist mit *Ascochyta digitalis* Fuck. identisch)

Abb. 7. Schnitt durch einen Acervulus von *Colletotrichum fuscum* (auf Blättern von *Digitalis lanata* gewachsen)

Diese Art verursacht auf Blättern verschiedener *Digitalis*-Arten (z. B. *Digitalis lanata*) kleine, blasenförmige, beiderseits sichtbare Hypertrophien, welche sich purpurrot oder bräunlich verfärben und in denen das Wirts-

gewebe später abstirbt, so daß kleine Blattflecke entstehen. In den Hypertrophien sind die etwas aufgeblasenen Mesophyll- und Epidermiszellen von einem hyalinen, zelligen Geflecht des Pilzes erfüllt, während in den Interzellulären und Atemhöhlen zahlreiche hyaline Hyphen wuchern. Bereits im noch lebenden Blattgewebe der Hypertrophien werden die Acervuli in der Epidermis meist auf der Blattunterseite angelegt. Gewöhnlich entstehen mehrere kleine Acervuli von 35—80 μ Größe, diese verschmelzen aber bald und bilden dann ein einziges, unscharf begrenztes Lager von 300—500 μ Durchmesser (vgl. Abb. 7). Zwischen den farblosen oder unten bräunlichen Konidienträgern finden sich meist zahlreiche Setae. Die Konidien sind länglich ellipsoidisch oder zylinderförmig, meist gerade und beidends abgerundet und messen 14—22 × 3—4 μ. Die an keimenden Konidien beobachteten Appressorien waren meist rundlich.

Abb. 8. Gekeimte Konidien von *Colletotrichum fuscum*

Im Gegensatz zu SPILSBURY (1955) wurde in Reinkulturen besonders auf Hafermehlagar und auf sterilisierten Bohnen eine reichliche Konidienbildung, ferner zahlreiche Chlamydosporen beobachtet. Diese und sklerotiale, pseudoparenchymatische Gebilde gaben den Kulturen eine dunkle Farbe. Stromatische Komplexe brauner Zellen wurden auch auf der Wirtspflanze in alten Acervuli beobachtet, wo sie sich oberflächlich an Stelle der Konidienträger entwickelt hatten und an deren Rand oft auf braunen Trägerhyphen dunkle Chlamydosporen saßen.

Nach den Angaben von THOMAS (1949) befällt der Pilz die Saat und wird mit dieser übertragen.

6. *Colletotrichum fusarioides* (Ellis et Kell.) O'Gara

Syn.: *G. fusarioides* Ellis et Kellerm. — J. of Mycol. **1**, 3 (1885)
C. fusarioides (Ellis et Kellerm.) O'Gara. — Mycologia **16**, 169 (1924)
C. salmonicolor O'Gara — Mycologia **7**, 40 (1915)

Diese bisher nur aus Nordamerika bekannte Art verursacht auf *Asclepias*-Arten kleine, 1—3 mm große, dunkelbraune Blattnekrosen oder Hypertrophien. Die in diesen meist einzeln epiphyll in der Epidermis heranwachsenden Acervuli werden 200—450 μ groß. Gewöhnlich sind sie mit einigen, oft fast hyalinen Setae besetzt. Die zylindrischen, oft etwas unregelmäßigen, beidends abgerundeten Konidien messen 18—32 × 4,5—6 μ.

Von dieser Art konnte nur getrocknetes Material untersucht werden.

7. *Colletotrichum phyllachoroides* (Ellis et Everh.) v. Arx

Syn.: *G. phyllachoroides* Ellis et. Everh. — North Americ. Fungi no. **3071** (1893)
G. heterophyllae Ellis et Everh. — J. of Mycol. **10**, 169 (1904)

Diese Art wurde in Nordamerika auf Blättern von *Artemisia*-Arten gesammelt. Auf diesen verursacht sie 1—2 mm große, nekrotische Flecke. In diesen entwickeln sich die krustenförmigen Acervuli epiphyll streng intraepidermal. Die Konidien sind länglich zylindrisch, beidends abgerundet oder verjüngt, gerade oder gebogen und 18—24 × 4—6,5 μ groß.

C. phyllachoroidesi steht *C. fusarioides* und *C. fuscum* sehr nahe. Die Arten unterscheiden sich vor allem in der Größe ihrer Konidien.

8. *Colletotrichum paludosum* (Ellis et Galw.) v. Arx

Syn.: *G. paludosum* Ellis et Galw. — J. of Mycol. **6**, 32 (1890)

Dieser in Nordamerika gefundene Pilz verursacht auf Blättern von *Peltandra virginia* 0,3—1 cm große, helle, oft zonierte und berandete Blattflecke. Er steht *C. crassipes* sehr nahe, unterscheidet sich aber durch kleinere, 150—250 μ große, flache Acervuli. Die 12—18 μ dicke Basalschicht ist fleischig, hyalin oder gelblich. Die zylindrischen oder länglich ellipsoidischen, beidends abgerundeten Konidien wurden auf dem untersuchten Herbarmaterial 18—28 × 6—8 μ groß gefunden.

9. *Colletotrichum atramentarium* (Berk. et Br.) Taubenh.

Syn.: *Vermicularia atramentaria* Berk. et Br. — Ann. Mag. Nat. Hist. **5**, 378 (1850)
C. atramentarium (B. et B.) Taubenh. — Mem. N. Y. Bot. Gard. **6**, 549 (1916)
C. biologicum Chaudhuri — Ann. Bot. **38**, 735 (1924)
Vermicularia eupyrena Sacc. — Michelia **2**, 563 (1880)
C. lycopersici Chester — Bull. Torr. bot. Club **18**, 371 (1891)
Vermicularia orthospora Sacc. et Roum. — Michelia **2**, 630 (1880)
C. orthosporum (Sacc. et Roum.) Dickson — Mycol. **17**, 216 (1925)
Phellomyces sclerotiophorus Frank — Ber. deut. bot. Ges. **16**, 273 (1898)
Sclerotium setosum Bewley et Shearn — 8th Ann. Rep. Exp. Res. Sta. Cheshunt 34 (1916)
C. solanicolum O'Gara — Mycologia **7**, 39 (1915)
Rhizoctonia tabifica Hallier — Ztschr. Parasitenkunde **4**, 97 (1875)
C. tabificum (Hallier) Pethybr. — Transact. Brit. Myc. Soc. **6**, 109 (1918)
Vermicularia varians Ducomet — Ann. Ecole Nat. Agr. Rennes **2**, 24 (1908)
C. wahlenbergiae Duke — Transact. Brit. Myc. Soc. **13**, 177 (1928)
C. phomoidis auct. non Sacc. non Chester (z. B. Messiaen, 1955)

Diese weit verbreitete und polyphage Art ist vor allem als Bewohner absterbender Kartoffelpflanzen und als Ursache einer Trockenfäule der Knollen bekannt. Zur Hauptsache als Saprophyt kommt der Pilz ferner vor allem auf Stengeln von zahlreichen anderen Pflanzen, besonders von *Solanum-*, *Dahlia-*, *Brassica-*, *Cucurbita* oder *Clematis*-Arten vor.

Das befallene Substrat erscheint durch die mehr oder weniger dicht stehenden, schwarzen, kahlen oder häufiger mit Borsten besetzten, 200—600 μ großen, stromatischen Sklerotien schwarz punktiert oder erhält

durch eine regelmäßige Stromakruste eine dunkle Farbe. Neben den Sklerotien treten die sehr verschieden großen, meist mit Borsten besetzten Acervuli in den Hintergrund. In ihnen wie auch an den Sklerotien werden akrogen an stäbchenförmigen, meist kräftigen Trägern die zylindrischen beidends abgerundeten, gewöhnlich geraden, 16—24 × 3—5 μ großen Konidien abgeschnürt (vgl. DEFAGO und GASSER, 1943; WOLLENWEBER und HOCHAPFEL, 1949; SCHMIEDEKNECHT, 1956).

Von *C. atramentarium* konnten frisches Material und zahlreiche Reinkulturen untersucht werden. Bei diesen handelte es sich vor allem um Isolierungen von Kartoffelstauden und Knollen; eine Kultur wurde von Cysten von *Heterodera rostochiensis* Wr., eine zweite aus der Luft, eine dritte von abgestorbenen Dahlia-Schäften und eine vierte von faulenden Tomaten isoliert.

Die untersuchten Reinkulturen stimmten fast vollkommen miteinander überein; auf Agarböden bildete der Pilz jeweils zahlreiche Sklerotien und vereinzelte Acervuli, dagegen meist wenig Konidien und nur ein spärliches Luftmyzel. In der von *Heterodera* isolierten Kultur wurde durch Sektorbildung eine Mutation erhalten, die sich durch dichtes, orangegelbes Luftmyzel, durch eine reichliche Konidienbildung und durch das Fehlen von dunklen Sklerotien, Stromakörpern und Setae auszeichnete. Ähnliche Neubildungen wurden von BEWLEY und SHEARN (1924), DICKSON (1923, 1925) und CHAUDHURI (1924) bei demselben Pilz beobachtet.

C. atramentarium ist eine meist saprophytisch auf absterbenden Pflanzenteilen und auf Pflanzenresten lebende Art. Als Parasit schädigt sie vor allem in warmen und trockenen Sommern die unterirdischen Teile der Kartoffelstaude und verursacht dann ein durch Störung der Transpiration erfolgendes Welken oder Vergilben des Laubes und eine Verschrumpfung der Stengel und Knollen (WENZL, 1950; DICKSON, 1926). Diese Krankheit ist unter den Namen „tartrose" und „black dot-disease" bekannt geworden. Auf den Kartoffelknollen im Winterlager verursacht *C. atramentarium* ferner sogenannte Schalenflecke (WENZL, 1955; MOOI, 1955), die einsinken können und dann oft in Trockenfäule übergehen.

Das Auftreten des Pilzes auf Warmhaus-Tomaten wurde vor allem von BEWLEY (1921) und MACNEILL (1955) beschrieben.

Als Ursache einer Tomatenanthraknose wird *C. atramentarium* häufig als *C. phomoides* (Sacc.) Chest. bezeichnet (z. B. MESSIAEN, 1955; KENDRICK und WALKER, 1948; PANTIDOU und SCHROEDER, 1955, 1956). Dieser Name beruht aber auf einem Irrtum, da *Gloeosporium phomoides* Sacc. nach dem Originalexemplar eine *Phomopsis* ist (vgl. VON ARX, 1957).

Bei dem in der Literatur als *C. phomoides* bezeichneten Pilz handelt es sich entweder um *C. atramentarium* oder um die Konidienform von *Glomerella cingulata*, die dann auch unter den Namen *Glomerella lycopersici* Krüg. und *Gloeosporium lycopersici* Krüg. bekannt wurde. SWANK (1953) fand von einem von Tomaten isolierten, mit *C. phomvides* identifizierten Pilz die Ascusform und nannte diese *Glomerella phomoides*. Nach der Diagnose beurteilt handelte es sich hier aber um eine Form von *Glomerella cingulata*.

Dafür sprechen auch die auf Bohnen, Pfeffer und Äpfeln erfolgreichen Infektionsversuche.

Mit auf Tomaten gefundenen und als *C. phomoides* bezeichneten Formen gelang KENDRICK und WALKER (1948) eine Infektion von *Solanum melongena v. esculentum* und von *Capsicum annuum*, während PANTIDOU und SCHROEDER (1956) mit einem gleichartigen Pilz Blattflecke auf *Cucumis*- und *Cucurbita*-Arten erhielten.

10. *Glomerella tucumanensis* (Speg.) v. Arx et E. Müll.

Synonyme:

Physalospora tucumanensis Speg. — Rev. Agr. y Veter. La Plata p. 228 (1896)
Glomerella tucumanensis (Speg.) v. Arx et E. Müll. — Beitr. Krypt. fl. Schweiz **11**, 1, 195 (1954)
Glomerella sorghi Saccas — Agron. trop. Nogent, 9, 171 (1954)
Glomerella cingulata var. *sorghicola* Saccas — l. c. p. 169

Konidienform:

Colletotrichum graminicola (Ces.) Wilson

Synonyme:

Dicladium graminicola Ces. — Flora **35**, 398 (1852)
Steirochaete graminicola Sacc. — Syll. fung. **4**, 316 (1886)
C. graminicola (Ces.) Wilson — Phytopathology **4**, 110 (1914)
Colletotrichopsis graminicola (Ces.) Muntanola — Rev. argent. Agron. **19**, 220 (1952)
Vermicularia affinis Sacc. et Br. — Rev. Mycol. **7**, 208 (1885)
C. andropogonis Zimmerm. — Ber. Landw.-Forstw. Deutsch Ostafrika p. 13 (1904)
C. antarcticum P. Henn. — Deutsche Südpolar Exped. **8**, 15 (1906)
Psilonia apolospora Berk. et Curt. in Ravenal — Fungi Carol. exs. **3**, 83 (1855)
C. bromi Jennings — Texas Agr. Exp. Sta. Bull. **9**, 25 (1890)
Ellisiella caudata Sacc. — Michelia **2**, 147 (1880) (!)
C. caudatum (Sacc.) Peck — 35th Ann. Rep. N. Y. Mus. Nat. Hist. p. 139 (1884)
C. cereale Manns — Ohio Agr. Exp. Sta. Bull. p. 207 (1909)
Vermicularia culmigena Cke. in Ravenal — Fungi Amer. Exs. no. 531 (1881)
Vermicularia davalliana Bri. et Har. — Rev. de Mycol. **11**, 16 (1889)
Vermicularia discoidea Ellis et Langl. — J. of Mycol. **6**, 37 (1890)
C. falcatum Went — Arch. Java Suikerindustrie **1**, 265 (1893)
Vermicularia graminicola Westend. — Bull. Ac. Roy. Belge, sér. 2, **12**, (1861) (!)
Vermicularia graminum Bacc. — Nuovo G. Bot. Ital. **22**, 372 (1890)
Vermicularia holci Syd. — Hedwigia **38**, (137) (1899) (!)
C. holci (Syd.) Grove — J. Bot. **56**, 341 (1928)
C. janczevskii Namysl. — Bull. Ac. Sci. Cracovie p. 254 (1906)
C. lineola pachyspora Ellis et Kellerm. — North Americ. Fungi no. 2181 (1889)
G. lineolatum Sacc. — Michelia **2**, 146 (1880) (!)
Vermicularia lolii Fautr. — Rev. de Mycol. **13**, 131 (1891)
Vermicularia melicae Fuck. — Symb. Mycol., Nachtr. **2**, 81 (1873) (!)
C. metake Sacc. — Ann. Mycol. **6**, 557 (1908) (!)
Ellisiella mutica Winter — J. of Mycol. **1** (1885)
C. pamparum Speg. — Anal. Mus. Nac. Buenos Aires **20** (1910)
Vermicularia sanguinea Ellis et Halst. — J. of Mycol. **4**, 8 (1888) (!)
C. sanguineum Ellis et Halst. — North Americ. Fungi no. 3466 (1896) (!)
C. sublineola P. Henn. ap. Kabat et Bubak — Fungi imp. exs. no. 186 (1905)
C. sumbaviae Syd. — Ann. Mycol. **12**, 575 (1914) (!)
C. vermicularia Sacc. et Dearn. — Ann. Mycol. **10**, 313 (1912)

C. versicolor Sacc. — Flore Myc. Lusit. **12**, 14 (1903) (!)
C. zeae Lobik — Bull. N.-Caucas. Inst., Plant. Prot. Rost. Don. **1**, 2, 3 (1933) (?)

Diese in der Literatur am besten unter den Namen *Physalospora tucumanensis* Speg. (CARVAJAL und EDGERTON, 1944), *Colletotrichum falcatum* Went (ABBOTT, 1938; MUNDKUR, 1949) und *C. graminicola* (Ces.) Wilson (BÖNING und WALLNER, 1936; CHOWDHURY, 1936) bekannte Art parasiert vor allem auf zahlreichen größeren Gramineen, z. B. auf *Saccharum officinarum, Sorghum vulgare, S. halepense* und *Zea Mays,* ferner auf zahlreichen kleineren Gräsern. Sie scheint in mehrere an gewisse Gramineen angeglichene Formen zu zerfallen (vgl. z. B. LE BEAU, 1950; BRUEHL und DICKSON, 1950). Oft ist der Pilz auch ein Saprophyt auf absterbenden Halmen. Er ist weit verbreitet und kommt sowohl in den Tropen und Subtropen wie in den gemäßigten Gebieten vor.

Abb. 9. Schnitt durch einen auf *Zea Mays* gewachsenen Acervulus von *Colletotrichum graminicola*

Glomerella tucumanensis verursacht Halm-Anthraknosen, kleinere oder größere Blattflecke, dunkle Verfärbungen oder eine beim Zuckerrohr als ‚red rot' bekannte Halmfäule. In den befallenen Partien entstehen meist zahlreiche mit Borsten besetzte Acervuli. Diese entstehen in und unter der Epidermis und erreichen einen Durchmesser von 70—300 µ (vgl. EDGERTON und CARVAJAL, 1944). Die einer meist bräunlichen Basalschicht entspringenden Konidienträger durchwachsen die Epidermis-Außenwand und entwickeln sich oberflächlich. Sie sind zylindrisch, 8—20 × 4—8 µ groß und schnüren akrogen die hyalinen, einzelligen, beidends spitzlich verjüngten, meist sichelförmig gebogenen, 23—40 × 5,5—6,5, im Mittel 25 × 6 µ großen Konidien ab.

Die Ascusform wurde bisher nur gelegentlich auf toten Halmen und Blättern beobachtet. (CARVAJAL und EDGERTON, 1944) und mit dem ursprünglich aus Argentinien als *Physalospora tucumanensis* Speg. beschriebenen Pilz identifiziert. Es handelt sich bei ihr um eine typische Art der Gattung *Glomerella.*

Infektionsversuche mit einem von Mais isolierten Stamm waren auf jungen Pflanzen von Mais und Roggen erfolgreich. In geringerem Maße wurden auch in Glastuben gezogene Weizen- und Gerstenpflanzen befallen, während Hafer, Spinat, Tabak, Tomaten und Zuckerrüben gesund blieben. Auf Äpfeln und Orangen verursachte der Pilz keine Fäulnis.

11. *Colletotrichum dematium* (Pers. ex Fr.) Grove und ihre Formen

Die Mehrzahl der als *Vermicularia* beschriebenen, saprophytisch lebenden Formen müssen als Synonyme zu dieser Art gestellt werden. Gelegentlich tritt *C. dematium* auch als Parasit auf und verursacht dann Fruchtfäulen, Blattflecke oder Anthraknosen. Diese gelegentlich parasitisch lebenden Formen sollten aber nicht als eigene Arten abgetrennt werden, da sie sich morphologisch von der Grundart nicht unterscheiden lassen und da über ihre biologische Spezialisierung noch wenig bekannt ist.

Synonyme:

(*C.* = *Colletotrichum*, *V.* = *Vermicularia*)

Sphaeria dematium Pers. — Synopsis p. 88 (1801)
V. dematium (Pers.) Fr. — Summa Veg. Scand. **2**, 420 (1849)
C. dematium (Pers.) Grove — J. of Botany **56**, 341 (1918)
C. ailanthi Tognini — Atti R. Ist. bot. Pavia, n. s., **5**, 16 (1895)
V. araliae Gutner — Acta Inst. Bot. Ac. Sci. URSS., Pl. crypt. **1**, 290 (1933)
V. bakeri Syd. — Ann. Mycol. **14**, 374 (1916) (!)
C. brassicae Schulz. et Sacc. — Rev. Mycol. **6**, 79 (1884) (!)
V. capsici Syd. — Ann. Mycol. **11**, 329 (1913) (!)
C. capsici (Syd.) Butl. et Bisby — The fungi of India p. 152 (1931)
C. carpophilum Kellerm. et Swingle — J. of Mycol. **4**, 94 (1888)
Fusarium chaetomium Wallr. — Fl. crypt. germ. **2**, 242 (1833)
Excipula chaetostroma Berk. et Br. — Ann. Nat. Hist., sér. 2, **5**, 456 (1850)
C. chaetostromum (B. et B.) Duke — Transact. Brit. Myc. Soc. **13**, 180 (1928)
V. colchici Fuck. — Symb. mycol. p. 111 (1869)
V. compacta Cke. et Ellis — Grevillea **5**, 54 (1876) (!)
V. curcumae Syd. — Ann. Mycol. **11**, 329 (1913)
C. curvatum Briant et Martyn — Trop. Agric. **6**, no. 9 (1929)
C. dasturii Roy — J. Indian Bot. Soc. **27**, 101 (1948)
V. dianthi Westend. in Kickx — Fl. crypt. Flandr. **1**, 405 (1867) (!)
V. echinata Kirschst. — Ann. Mycol. **37**, 118 (1939)
V. erumpens Sacc. — Michelia **2**, 98 (1880) (!)
C. erumpens Sacc. — Syll. fung. **3**, 735 (1884)
Excipula eryngii Cda. — Icones fungorum **1**, 24 (1837)
V. eryngii (Cda.) Fuck. — Symb. mycol. p. 374 (1869) (!)
V. eryngii Desm. — Pl. crypt. France, sér. 1, no. 542 (1851) (!)
C. eryngii (Desm.) Duke — Transact. Brit. Myc. Soc. **13**, 170 (1928)
Volutella fructus Stev. et Hall — J. of Mycol. **13**, 97 (1907)
C. fructus (Stev. et Hall) Sacc. — Syll. fung. **22**, 1201 (1917)
C. gloriosae Verpl. et Claess. — Natuurwet. Tijdschr. **16**, 17 (1934)
C. hederae (Pass.) Died. — Krypt. Fl. Brandenburg **9**, 818 (1915) (!)
C. hedericola Laubert — Arb. K. Biol. Anst. Land-Forstw. **5**, 503 (1907)
V. herbarum Westend. — Herb. crypt. belge no. 393 (1841—59) (!)
V. heterochaeta Pass. — Atti R. Acc. Lincei Roma, Rendic. **4**, 2, 99 (1888)
C. hibisci Poll. — Atti Ist. Bot. Pavia, sér. 2, **5**, 16 (1896) (?)
C. imperatae Politis — Pragmat. Ak. Athen **4**, 35 (1935)

C. indicum Dastur — Indian J. Agr. Sci. **4**, 100 (1934)
C. iridis Kuhnh., Lordat et Barry — Bull. Soc. Myc. France **65**, 125 (1949)
V. leguminosarum Petr. — Hedwigia **74**, 76 (1935)
V. liliacearum Westend. — Prod. Fl. Batavae 2, **4**, 113 (1866) (!)
C. liliacearum (West.) Duke — Transact. Brit. Myc. Soc. **13**, 172 (1928)
C. liliacearum Ferr. — Malpighia **16**, 35 (1902)
C. lilii Plakidas — Phytopathol. **34**, 568 (1944)
C. lineola Cda. in Sturm — Deutschl. Krypt. Fl. 3, 41, t. 21 (1838)
V. lineola (Cda.) Grove — Brit. Coelom. **2**, 241 (1937)
C. lobeliae Verpl. et v. d. Broecke — Bull. Soc. Roy. Bot. Belg. **2**, **19**, 91 (1936)
C. luzulae Toghashi et Onuma — Bull. Imp. Coll. Agr. For. **17**, 47 (1934)
C. lysimachiae Duke — Transact. Brit. Myc. Soc. **13**, 176 (1928)
Exosporium maculans Link — Linnaei Spec. Plant. 4, **2**, 123 (1825)
V. maculans (Link) Desm. — Plant. crypt. exs. no. 339 (1825—51)
C. maculans (Link) Dickson — Mycologia **17**, 214 (1925)
C. mali Woronichin — Monit. Jard. Bot. Tiflis **28**, 24 (1913)
Exosporium minutum Link — Linnaei Spec. Plant. 4, **2**, 122 (1825)
V. minuta (Link) Lib. — Plant. Crypt. Cent. **4**, no. 350 (1837)
C. minutum (Link) Dickson — Mycologia **17**, 216 (1925)
C. omnivorum Halst. — Rep. N. Jers. Agr. Sta. p. 293 (1891)
C. peckii (Sacc.) Davis — Transact. Wisc. Ac. Sci. Arts Lett. **24**, 296 (1929)
V. petiolicola Brun. — Sphaerops. Char. p. 39 (1889)
C. pithecolobii Roldan — Philipp. J. Sci. **60**, 120 (1936)
C. platani da Camara — Bol. Soc. Broteriana **25**, 21 (1910)
V. ranunculi Briard — Rev. Mycol. **11**, 16 (1889)
C. rhoinum Tassi — Bull. Lab. Orto Bot. Siena p. 232 (1899)
V. samaricola Sacc. ap. Syd. — Mycotheca germanica no. 714 (1908) (!)
C. sanguisorbae Bresadola — Hedwigia **33**, 208 (1894)
V. saponariae Allescher — Hedwigia **36**, (161) (1897)
V. schoenoprasi Auersw. et Fuck. — Symb. mycol. p. 110 (1869) (!)
C. solitarium Ellis et Barth. — Bull. Torr. bot. Club **24**, 467 (1897)
V. spaetiana All. ap. Sydow — Hedwigia **36**, (161) (1897)
C. smilacis Tehon — Mycologia **25**, 254 (1933) (?)
C. silphii Davis — Transact. Wisc. Ac. Sci. **19**, 686 (1919)
C. sumbaviae Syd. — Ann. Mycol. **12**, 575 (1914)
Sphaeria trichella Fr. — Syst. myc. **2**, 515 (1823)
V. trichella Fr. in Greville — Scot. Crypt. Fl. **2**, 345 (1824) (!)
Amerosporium trichellum (Fr.) Lind — Danish Fungi Rostrup p. 471 (1913)
C. trichellum (Fr.) Duke — Transact. Brit. Myc. Soc. **13**, 173 (1928)
V. uncinata Berk. et Curt. — Grevillea **3**, 6 (1874)
C. uncinatum (Berk. et Curt.) Duke — Transact. Brit. Myc. Soc. **13**, 181 (1928)
C. vitis Istf. — Mitt. hungar. ampel. Centralanst. **2**, 239 (1902)
C. violae Savul. et Sandu — Hedwigia **73**, 104 (1933)
V. violae-rotundifoliae House — Rep. Stat. Botan. (1919)
C. violae-rotundifoliae (House) Davis — Trans.Wisc. Ac. Sc. Art. Lett. **24**, 296 (1929)
C. violarum Davis — l. c. **21**, 297 (1924)
C. volutella Sacc. et Malbr. —Michelia **2**, 643 (1880) (!)
V. wallrothii Sacc. — Nuovo G. bot. ital. **8**, 199 (1876) (!)
V. xanthosomatis Sacc. — l. c. **23**, 210 (1916)
V. zingiberae Sundar. — Madras Agr. Dep. Year Book 1926, p. 10 (1927)
C. zingiberis (Sund.) Butl. et Bisby — The fungi of India p. 153 (1931)

Als Parasiten auf Rostpilzen wurden ferner beschrieben:

C. pucciniophilum Togashi — Trans. Sapporo Nat. Hist. Soc. **14**, 285 (1936)
C. uredinophilum Huela — Acad. Roum. Bull. Sect. Sci. **22**, 212 (1939)

C. dematium ist ein weit verbreiteter, auf toten Pflanzenstengeln, Blattstielen, dickeren Blättern, Zwiebelschalen, Ranken, Zweigen und faulenden Früchten wachsender Saprophyt (vgl. z. B. sub *Vermicularia dematium:* Wollenweber und Hochapfel, 1949). Die zerstreut oder in konzentrischen Ringen in der Epidermis sich entwickelnden Acervuli sind meist stromatisch verdickt, schwarz und ragen oft etwas pustelförmig hervor. Gewöhnlich sind sie reichlich mit dunklen, steifen, septierten Borsten besetzt; seltener fehlen diese, und dann haben die Konidienlager das Aussehen von kleinen Sklerotien. Sie erreichen eine Größe von 100—600 μ; die größeren besitzen gewöhnlich eine stromatisch verdickte Basalschicht und sind oft der Substratrichtung entsprechend etwas länglich. Die auf dem natürlichen Substrat oft nur spärlich gebildeten, in Reinkultur gewöhnlich massenhaft auftretenden Konidien entstehen an stäbchenförmigen, gedrängt stehenden Trägern. Sie sind spindelig sichelförmig, beidends verjüngt, am Scheitel meist spitzlich, an der Basis in die gestutzte Ansatzstelle verschmälert, hyalin, einzellig und erreichen eine Größe von 18—30 × 3—4,5 μ (extreme Werte 14—40 × 2,5—6, Mittelwerte 22—26 × 4 μ).

C. dematium ist die Typusart der Gattung *Colletotrichum,* da die auf Umbelliferenstengeln gesammelte *C. lineola* Cda. mit ihr identisch ist. Eine zugehörige *Glomerella*-Ascusform ist bisher nicht mit Sicherheit bekannt geworden.

Gewöhnlich ein Saprophyt, verursachen einige Formen von *C. dematium* auf zahlreichen Pflanzen Krankheitserscheinungen und diese parasitischen Formen sollen hier noch kurz besprochen werden:

a) *Colletotrichum dematium f. truncata* (Schw.) v. Arx (comb. nov.)

Synonyme:

V. truncata Schw. — Syn. Amer. Bor. no. 1865 (1832)
C. truncatum (Schw.) Andrus et Moore — Phytopath. **25**, 121 (1935)
C. caulicola Heald et Wolf — Mycologia **3**, 10 (1911)
C. glycines Hori — J. Coll. Agr. Hokkaido Imp. Univ. **9**, 159 (1913)
V. polytricha Cke. — Grevillea **12**, 24 (1883)
C. viciae Dearn. et Overh. — Mycologia **20**, 235 (1928)

Von dieser Form konnten einige Reinkulturen untersucht werden. Sie kann im Sinne von Andrus und Moore (1935) und von Tiffany und Gilman (1954) angenommen werden. Nach den Angaben dieser Autoren parasitiert der Pilz auf Stengeln und Hülsen von *Phaseolus lunatus, P. vulgaris, Medicago sativa, Melilotus alba, Trifolium pratense, Glycine max, Vicia villosa* und *Lotus purshianus,* ferner auf *Trifolium repens, Pisum sativum* und wohl noch anderen Leguminosen und zwar in Nordamerika und Ostasien.

Diese Form verursacht auf den genannten Pflanzen Anthraknosen, Verfärbungen und Blattflecke; nach Tiffany (1951) kann sie bestimmte Wirtspflanzen auch symptomlos besiedeln und bildet dann erst auf der absterbenden Pflanze ihre Fruktifikationsorgane.

C. truncatum besitzt dunkle, mit zahlreichen Setae besetzte, seltener kahle Acervuli und zeichnet sich durch 17—30 × 3—4,5 μ große, spindel-

förmige, meist etwas gebogene, beidends spitzlich verjüngte Konidien aus. Morphologisch würde sie sich von *C. dematium* nur durch die kleineren Acervuli unterscheiden lassen. Diese haben aber auch bei typischen, saprophytischen Formen von *C. dematium* oft dieselbe Größe.

Als Ascusform von *C. glycines* = *C. truncatum* wurde von LEHMANN und WOLF (1928) *Glomerella glycines* beschrieben. Diese Art würde sich durch 220—340 μ große, in einem Stroma sitzende Perithecien und durch etwas gebogene, beidends verjüngte und abgerundete, 19—28 × 4—6 μ große Ascosporen auszeichnen. Nach TIFFANY und GILMAN (1954) soll dieser Ascomycet aber zu *C. destructivum* O'Gara gehören.

b) *Colletotrichum dematium f. spinaciae* (Ellis et Halst.) v. Arx (comb. nov.)

Synonym:
Colletotrichum spinaciae Ellis et Halst. — J. of Mycol. 6, 34 (1890/91)

Diese Form wurde ursprünglich aus Amerika beschrieben und wurde später vor allem in Europa häufig auf Saat von *Spinacia oleracea* gefunden. Nach DOYER (1938) kann sie einen großen Saatausfall verursachen. Blattflecke und Anthraknosen auf Blattstielen wurden von SCHULTZ (1939/40) beschrieben. Nach diesem Autor variiert die Konidiengröße nach Substrat und Herkunft; meist wurden die Konidien 20—28 × 3,5—5,4 μ groß gefunden. In einer aus Blattflecken junger Spinatpflanzen isolierten Form waren sie 21 bis 27 × 3—4,3 μ groß.

Abb. 10. Keimende Konidien von *Colletotrichum dematium* f. *spinaciae*

Nach den Untersuchungen von SCHULTZ (1939/40) erwiesen sich alle geprüften Spinatrassen als anfällig; ferner ging der Pilz auch auf Runkelrüben (*Beta vulgaris*) und in geringerem Maße auf Kartoffeln über. Ein selbst untersuchter Stamm war auf Spinat spezialisiert und vermochte auf anderen Pflanzen nur schwache Symptome zu verursachen, wenn diese alt und geschwächt waren. Bei infizierten Zuckerrüben, Tomaten und Melden (*Chenopodium* spec.) wurden z. B. auf den älteren, vergilbenden Blättern regelmäßig Acervuli beobachtet.

c) *Colletotrichum dematium f. circinans* (Berk.) v. Arx (comb. nov.)

Synonyme:

Vermicularia circinans Berk. — Gard. Chron. **38**, 595 (1851)
Colletotrichum circinans (Berk.) Vogl. — Ann. R. Acc. Agr. Torino **49**, 175 (1907)

Diese Form parasitiert auf Blättern, Schäften und Schalen von *Allium Cepa*, auf denen die Acervuli oft in konzentrischen Ringen angelegt werden. Nach den Angaben von Wollenweber und Hochapfel (1949) sind die Konidien im Mittel 20—25 × 3—4,5 μ groß bei Schwankungen von 17—28 × 2—5 μ. Der Pilz ist besonders durch die Untersuchungen von Walker (1921, 1923) gut bekannt geworden. Nach neueren Arbeiten sollen die hell gefärbten, vor allem die weißen Zwiebel-Varietäten anfällig und die gefärbten mehr oder weniger resistent sein, was auf eine antibiotische Wirkung bestimmter Stoffe zurückgeführt wird (Literatur z. B. Hatfield, Walker und Owen, 1948; Owen, Walker und Stahmann, 1950).

C. circinans scheint allgemein nur ein schwacher Parasit zu sein, läßt sich von *C. dematium* morphologisch in keiner Weise unterscheiden und ist auch nicht auf *Allium Cepa* spezialisiert.

d) Andere Formen

Als Ursache von Blattflecken auf *Hedera Helix* kommen die unter den Namen *C. trichellum* (Fr.) Duke, *C. hederae* (Pass.) Died. und *C. hedericola* Laub. bekannten Formen in Betracht. Die als Erreger von Blattflecken auf verschiedenen *Viola*-Arten unter den Namen *C. violae-rotundifoliae* (House) Davis und *C. violae* Savul. et Sandu bekannten Formen scheinen sich von der Grundart durch etwas kleinere, nur 16—23 × 3—4 μ große Konidien zu unterscheiden.

Summary

The species concept of the genus *Colletotrichum* Cda.

This paper gives a survey of the fungus genus *Colletotrichum* and a concept of the species, based on morphological characters.

1. The nomenclature of the genera *Colletotrichum, Vermicularia* Fr., *Gloeosporium* Desm. et Mont. and *Glomerella* Spauld. et v. Schr. are discussed. *Colletotrichum* must be conserved against *Vermicularia*. *Gloeosporium* is a heterogenous genus; the type species has two-celled conidia and belongs to *Marssonina* Magn. Some of the species, described as *Colletotrichum* have an ascigerous stage. They have to be placed in the genus *Glomerella*.

2. In contradiction to former diagnoses, the genus *Colletotrichum* is now based on broader concepts. It may contain species with glabrous and with setose acervuli. Typical for all species is the formation of appres-

soria, which may develop on a longer or shorter germ tube. A number of synonyms and a description of the genus are given, followed by a key to the species.

3. To indicate the conidial stage of *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et v. Schr., the name *Colletotrichum gloeosporioides* Penz. is chosen. The list of synonyms of this variable imperfect state contains about 600 names. A description of the fungus is given and the development of acervuli and perithecia is discussed. The variability of the species is as far as known the result of mutations, which occur easily and regularly.

4. *Glomerella cingulata* causes fruit rot, leafspots, necroses and anthracnoses on numerous hostplants. The fungus can also grow in plants without symptoms or it may cause plants to wilt or to wither. It can pass from one plant species to another, which is shown by inoculation experiments.

5. Some forms of *Glomerella cingulata* are more or less specialised, for instance: *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Bri. et Cav. on beans; *C. orbiculare* (Berk. et Mont.) v. Arx (Syn.: *C. lagenarium* [Pass.] Ellis et Halst.) on cucurbits; *C. musae* (Berk. et Curt.) v. Arx (Syn.: *Gloeosporium musarum* Cke. et Mass.) on bananas; *C. trifolii* Bain et Ess. on leguminous plants.

6. The following species have cylindrical or elliptical conidia such as *C. gloeosporioides: C. lini* (Westerd.) Tochinai, *C. destructivum* O'Gara, *C. fuscum* Laub., *C. fusarioides* (Ellis et Kellerm.) O'Gara, *C. phyllachoroides* (Ellis et Ev.) v. Arx, *C. paludosum* (Ellis et Galw.) v. Arx, *C. atramentarium* (Berk. et Br.) Taubenh. and *C. crassipes* (Speg.) v. Arx. The last mentioned species has large conidia and sinuate appressoria.

7. *C. graminicola* (Ces.) Wils. (Syn.: *C. falcatum* Went) and *C. dematium* (Pers. ex Fr.) Grove have falcate or lunate conidia. The former one has an ascigerous state, described, as *Glomerella tucumanensis* (Speg.) v. Arx et E. Muell. It occurs on graminicolous plants. *C. dematium* is generally a saprophyte on numerous plants; about 80 synonyms are enumerated. Some formae are known as parasites on spinach, onions, leguminous and other plants.

Literaturverzeichnis

ABBOTT, E. V., 1938: Red rot of Sugarcane. U. S. Dept. Agr., Techn. Bull. no. 641.

ALLESCHER, A., 1903: Die Pilze in Rabenhorsts Kryptogamenfl. Deutschl. 6.

ANDES, J. O., 1941: Experiments on the inheritance of the „plus" and „minus" characters in *Glomerella cingulata*. Bull. Torr. Bot. Club **68**, 609—614.

ANDRUS, C. F., und W. D. MOORE, 1935: *Colletotrichum truncatum* (Schw.) n. comb. on Garden and Lima Beans. Phytopathology **25**, 121—125.

Archer, W. A., 1926: Morphologic characters of some *Sphaeropsideae* in culture. Ann. Mycol. **24**, 1—84.

Arx, J. A. von, 1949: Beiträge zur Kenntnis der Gattung *Mycosphaerella*. Sydowia **3**, 28—100.

— —, 1950: Über die Ascusform von *Cladosporium herbarum*. l. c. **4**, 320—324.

— —, 1957: Revision der zu *Gloeosporium* gestellten Pilze (im Druck).

— —, und E. Müller, 1954: Die amerosporen Gattungen der Pyrenomyceten. Beitr. Kryptogamenfl. Schweiz **11**, 1, 1—434.

Baker, R. E. D., 1938: Studies in the pathogenicity of tropical fungi II. The occurence of latent infections in tropical fruits. Ann. Bot., n. s., **2**, 919—931.

— —, und C. W. Wardlaw, 1937: Studies in the pathogenicity of tropical fungi I. On the types of infection encountered in the storage of certain fruits. l. c. **1**, 59—65.

Barrus, M. F., 1918: Varietal susceptibility of beans to strains of *Colletotrichum lindemuthianum*. Phytopathology **8**, 589—614.

— —, 1921: Bean anthracnose. Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Bull. 42.

Berlese, A. N., 1892: Icones fungorum **1**, 93.

Bewley, W. F., 1922: Report of the Mycologist. Cheshunt Exp. Sta., Ann. Rep. **7**, 33—41 (for 1921).

— —, 1922: Anthracnose of Cucumber under glass. J. Min. Agr. London **29**, 469—472 und 558—562.

— —, und J. Shearn, 1924: A root disease of the tomato caused by *Colletotrichum tabificum*. Ann. Appl. Biol. **11**, 244—251.

Böhni, E., 1949: Untersuchungen über die Bitterfäule an Kirschen. Phytopath. Z. **15**, 333—375.

Böning, K., und F. Wallner, 1936: Fußkrankheit und andere Schädigungen an Mais durch *Colletotrichum graminicolum*. l. c. **9**, 99—110.

Bruehl, G. W., und J. G. Dickson, 1950: Anthracnose of cereals and grasses. U. S. Dept. Agr., Techn. Bull. no. 1005.

Burger, O. F., 1921: Variations in *Colletotrichum gloeosporioides*. J. agr. Res. **20**, 723—736.

Carpenter, J. B., und J. A. Stevenson, 1954: A secondary leaf spot of the *Hevea* rubber-tree caused by *Glomerella cingulata*. Plant. Dis. Rep. **38**, 494—499.

Carvajal, F., und C. W. Edgerton, 1944: The perfect stage of *Colletotrichum falcatum*. Phytopathology **34**, 206—213.

Chaudhuri, H., 1924: A description of *Colletotrichum biologicum* and observations on the occurence of saltation in the species. Ann. Bot. **38**, 734—744.

Chilton, S. J. P., 1943: Variations in sporulation of different isolates of *Colletotrichum destructivum*. Mycologia **35**, 13—20.

— —, G. B. Lucas und C. W. Edgerton, 1945: Genetics of *Glomerella*. III. Crosses with a conidial strain. Americ. J. Bot. **32**, 549—554.

— —, und H. E. Wheeler, 1949: Genetics of *Glomerella*. VI. Linkage. l. c. **36**, 270—273 und 717.

Chowdhury, S. C., 1936: A disease of *Zea Mays* caused by *Colletotrichum graminicolum*. Indian J. agr. Sci. **6**, 833—843.

Ciccarone, A., 1950: Consideracione biologiche e sistematiche ... Boll. Staz. Pat. veg. Roma **5**, 143—165 (1947).

Clausen, R. E., 1912: A new fungus concerned in wither tip of varieties of *Citrus medica*. Phytopathology **2**, 217—234.

Clinton, G. P., 1902: Apple rots in Illinois. Bull. Illin. Agr. Exp. Sta. **69**, 111 und 193—211.

COBB, N. A., 1903: Letters on the diseases of plants: Ripe rot. Agr. Gaz. New South Wales **14**, 627—652.

CORDA, A. C. J., 1837: Pilze, in STURM: Deutschlands Flora **3**, 41—42, Pl. 21.

DASTUR, J. F., 1920: *Glomerella cingulata* and its conidial forms. Ann. Appl. Biol. **6**, 245—268.

DAVIS, W. H., 1931: Anthracnose, Alternariose and Botrytis in Snowberry. Mycologia **23**, 159—190.

DÉFAGO, G., und R. GASSER, 1943: La dartrose de la pomme de terre. Ber. Schweiz. bot. Ges. **53 A**, 480—499.

DESMAZIÈRES, J. B. H. J., und J. C. F. MONTAGNE, 1849: Ann. Sc. Nat., sér. 3, **11**, 295.

DEY, P. K., 1919: Studies in the physiology of parasitism V. Infection by *Colletotrichum lindemuthianum*. Ann. Bot. **33**, 305—312.

DICKSON, B. T., 1923: Saltation in the organism causing Black Dot disease of potato in Canada. Trans. R. Soc. Canada, sér. 3, **27**, 123—127.

— —, 1925: *Colletotrichum* v. *Vermicularia*. Mycologia **17**, 213—217.

— —, 1926: The „Black Dot" disease of potato. Phytopathology **16**, 23—40.

DIEDICKE, H., 1915: Pilze 7, in Kryptogamenfl. M. Brandenbg. (Bornträger, Leipzig).

DOYER, L. C., 1938: Leitfaden zur Untersuchung des Saatgutes auf seinen Gesundheitszustand (Veenman, Wageningen).

DUKE, M. M., 1938: The genera *Vermicularia* Fr. und *Colletotrichum* Cda. Transact. Brit. Myc. Soc. **13**, 156—184.

EDGERTON, C. W., 1908: The physiology and development of some anthracnoses. Bot. Gaz. **45**, 367—406.

— —, 1911: Diseases of the fig tree and fruit. Agr. Exp. Sta. Louisiana, Bull. 126.

— —, 1914: Plus and minus strains in the Genus *Glomerella*. Amer. J. Bot. **1**, 244—254.

— —, 1915: Effect of temperature on *Glomerella*. Phytopathology **5**, 247—259.

— —, und F. CARVAJAL, 1944: Host-parasite relations in red rot of sugar cane. l. c. **34**, 827—837.

— —, S, J. P. CHILTON und G. B. LUCAS, 1945: Genetics of *Glomerella* II. Fertilisation between strains. Amer. J. Bot. **32**, 115—118.

ERIKSSON, J., 1915: Die Einbürgerung neuer zerstörender Gurkenkrankheiten in Schweden. Cbl. Bakt., 2. Abt., **44**, 116—125 (1916).

FRANDSEN, N. O., 1953: Zur physiologischen Spezialisierung von *Colletotrichum lindemuthianum*. Z. Pflanzenkrkht. **60**, 113—125.

FRIES, E., 1825: Summa orbis vegetabilis, pars 1, 374 pp. (p. 111).

— —, 1849: Summa veget. scandin., sect. post., p. 259—572.

FUCKEL, F., 1869: Symbolae mycologicae. J. Nassau Ver. Naturk. 23/24.

GARDENER, M. W., 1918: Anthracnose of Cucurbits. U. S. Dept. Agr., Bull. **727**.

GOTO, K., 1938: Anthracnose of *Digitalis* caused by *Colletotrichum fuscum*. Ann. phytopath. Soc. Japan **8**, 1—8.

HALSTED, B. D., 1893: Identity of anthracnose of the bean and watermelon. Bull. Torr. bot. Club **20**, 246—250.

— —, 1893: Laboratory studies of fruit decays. Ann. Rep., New Jersey Agr. Exp. Sta., 1892, 326—333.

HAMMARLUND, C., 1945: Beiträge zur Revision einiger imperfecten Mehltau-Arten. *Erysiphe polyphaga* nov. sp. Bot. Notiser p. 101—108.

HASSELBRING, H., 1906: The appressoria of the anthracnoses. Bot. Gaz. **42**, 135—142.

Hatfield, W. R., J. C. Walker und J. H. Owen, 1948: Antibiotic substances in Onion in relation to disease resistance. J. agr. Res. **77**, 115—135.

Hemmi, T., 1920: Beiträge zur Kenntnis der japanischen Gloeosporien. J. Coll. Agr. Hokkaido Imp. Univ., Sappora **9**, 1, 1—159.

— —, 1921: Nachträge zur Kenntnis der Gloeosporien. l. c. **9**, 305—436.

Höhnel, F. von, 1910: Fragmente zur Mykologie. Sitzber. K. Ak. Wiss. Wien, math.-nat. Kl., 1. Abt., **119**, 617—679.

— —, 1916: Fragmente zur Mykologie. l. c. **125**, 27—112.

— —, 1920: Mykologische Fragmente. Ann. Mycol. **18**, 71—97.

Hüttig, W., 1935: Die Sexualität bei *Glomerella lycopersici* und ihre Vererbung. Biol. Zbl. **55**, 74—83.

Kendrick, J. B., und J. C. Walker, 1948: Anthracnose of Tomato. Phytopathology **38**, 247—260.

Koorders, S. H., 1907: Botanische Untersuchungen auf Java. Verh. K. Akad. Wetensch. Amsterdam, sect. 2, **8**, 4, 1—264.

Krüger, F., 1913: Beiträge zur Kenntnis einiger Gloeosporien. Arb. K. biol. Anst. Land- u. Forstw. **9**, 233—323.

Leach, J. G., 1923: The parasitism of *Colletotrichum lindemuthianum*. Techn. Bull., Univ. Minnesota Agr. Exp. Sta. **14**.

Le Beau, F. J., 1950: Pathogenicity studies with *Colletotrichum* from different hosts on Sorghum and Sugar cane. Phytopathology **40**, 430—439.

Lehmann, S. G., und F. A. Wolf, 1926: Soybean anthracnose. J. agr. Res. **33**, 381—391.

Ling, Lee, 1940: Seedling stem blight of Soybean caused by *Glomerella glycines*. Phytopathology **30**, 345—347.

Lucas, G. B., 1946: Genetics of *Glomerella* IV. Nuclear phenomena in the ascus. Amer. J. Bot. **33**, 802—806.

— —, S. J. P. Chilton und C. W. Edgerton, 1944: Genetics of *Glomerella* I. Studies on the behavior of certain strains. Amer. J. Bot. **31**, 233—239.

MacNeill, B. H., 1955: *Colletotrichum* root rot of greenhouse tomatoes. Plant Dis. Rep. **39**, 45—46.

Magnus, P., 1906: Notwendige Umänderung des Namens der Pilzgattung *Marssonia* Fisch. Hedwigia **45**, 88—91.

McGahen, J. W., und H. E. Wheeler, 1951: Genetics of *Glomerella* IX. Perithecial development and plasmogamy. Amer. J. Bot. **38**, 609—617.

Messiaen, C. M., 1955: Sur quelques Anthracnoses des plantes cultivées. Ann. des Épiphyties, sér. c, **6**, 285—299.

Mix, A. J., 1925: Anthracnose of European Privet. Phytopathology **15**, 261—272.

— —, 1930: Further studies of Privet anthracnose. l. c. **20**, 257—261.

Mooi, J. C., 1955: Knolaantasting bij enige aardappelrassen door *Colletotrichum atramentarium* (Berk. et Br.) Taub. T. Plantenz. **61**, 22—23.

Müller, E., 1950: Die schweizerischen Arten der Gattung *Leptosphaeria* und ihrer Verwandten. Sydowia **4**, 185—319.

— —, 1951: Die schweizerischen Arten der Gattungen *Clathrospora, Pleospora, Pseudoplea* und *Pyrenophora*. l. c. **5**, 248—310.

Muller, H. R. A., 1927: Onderzoekingen over *Colletotrichum lindemuthianum* etc. Meded. Landbouwhogeschool Wageningen **30**, 1—93.

Mundkur, B. B., 1949: Fungi and Plant Disease (MacMillan, London).

Muskett, A. E., und J. Colhoun, 1947: The diseases of the flax plant (Baird, Belfast).

NATTRASS, R. M., 1928: The *Physalospora* disease of the Basket willow. Transact. Brit. Myc. Soc. **13**, 286—304.

OLIVE, L. S., 1951: Homothallism and Heterothallism in *Glomerella*. Transact. N. York Ac. Sci. **13**, 238—242.

ORTON, W. A., und F. C. MEIER, 1922: Diseases of Watermelons. U. S. Dept. Agr., Farmer's Bull. no. 1277.

OWEN, J. H., J. C. WALKER und M. A. STAHMANN, 1950: Pungency, color and moisture supply in relation to disease resistance in the Onion. Phytopathology **40**, 292—297.

PANTIDOU, M. E., und W. T. SCHROEDER, 1955: Foliage as a source of secondary inoculum for tomato anthracnoses. l. c. **45**, 338—345.

— —, und — —, 1956: The foliage susceptibility of some species of *Cucurbitaceae* to Tomato anthracnose inciting fungi. Plant Dis. Rep. **40**, 432—436.

PETRAK, F., 1929: Mykologische Notizen X. Ann. Mycol. **27**, 324—410.

POTEBNIA, A., 1910: Beiträge zur Mikromycetenflora Rußlands. l. c. **8**, 42—93.

RAMAKRISHNAN, T. S., 1947: Studies on the genus *Colletotrichum*. Proc. Indian Ac. Sci. B., **25**, 15—27.

RAMSEY, G. B., M. A. SMITH und B. C. HEIBERG, 1951: Anthracnoses of peaches. Phytopathology **41**, 446—455.

RAY, C., 1945: Anthracnose resistance in flax. l. c. **35**, 688—694.

RODIGIN, M., 1936: Über *Gloeosporium lagenarium* (Pass.) Sacc. et Roum. Acta Inst. bot. Ac. Sci. USSR., **2**, Crypt.

ROLFS, P. H., 1904: Wither-tip and other diseases of Citrus trees and fruits. U. S. Dept. Agr., Bur. of Plant Ind., Bull. **52**, 1—20.

SACCARDO, P. A., 1884: Sylloge fungorum **3**.

SAPONARO, A., 1954: Presenza di *Gloeosporium olivarum* Alm. sugli organi vegetativi dell' olivo. Boll. Staz. Pat. veget. III, **11** (1953).

SCHAFFNIT, E., und K. BÖNING, 1925: Die Brennfleckenkrankheit der Bohnen. 184 pp. (Fischer, Jena).

SCHMIEDEKNECHT, M., 1956: Untersuchung des Parasitismus von *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. an Kartoffelstauden. Phytopath. Z. **26**, 1—30.

SCHRENCK, H. VON, und P. SPAULDING, 1903: The bitter rot of apples. U. S. Dept. Agr., Bur. of Plant Industry, Bull. **44**, 1—54.

SCHULTZ, H., 1939/40: Blattschäden an Spinat durch *Colletotrichum spinaciae* Ellis et Halst. Zbl. Bakt. II, **101**, 225—232.

SHEAR, C. L., und A. K. WOOD, 1913: Studies of fungous parasites belonging to the genus *Glomerella*. U. S. Dept. Agr., Bur. of Plant Industry, Bull. **252**, 1—110.

SMALL, W., 1926: On the occurences of a species of *Colletotrichum*. Transact. Brit. Myc. Soc. **11**, 112—137.

SNYDER, W. C., und H. N. HANSEN, 1940: The species concept in *Fusarium*. Amer. J. Bot **27**, 64—67.

— —, und — —, 1941: The species concept in *Fusarium* with reference to section *Martiella*. l. c. **28**, 738—742.

— —, und — —, 1945: The species concept in *Fusarium* with reference to *discolor* and other sections. l. c. **32**, 657—666.

SOUTHWORTH, E. A., 1891: Ripe rot of grapes and apples. J. of Mycol. **6**, 164—173.

SPILSBURY, J. F., 1953: Some fungus diseases of *Digitalis lanata*. Transact. Brit. Myc. Soc. **36**, 335—346.

Stevens, F. L., 1931: The ascigerous stage of *Colletotrichum lagenarium*. Mycologia **23**, 134—139.

Stoneman, B., 1898: A comparative study of the development of some anthracnoses. Bot. Gaz. **26**, 69—120.

Struble, F. B., und G. W. Keitt, 1950: Variability and inheritance in *Glomerella cingulata* from apple. Amer. J. Bot. **37**, 563—576.

Swank, G., 1953: The perfect stage of *Colletotrichum phomoides* on Tomato. Phytopathology **43**, 285—287.

Sydow, H., und F. Petrak, 1929: Fungi costaricensis I. Ann. Mycol. **27**, 1—86.

Taubenhaus, J. J., 1911: A study of some Gloeosporiums and their relation to a sweet pea disease. Phytopathology **1**, 196—202.

— —, 1912: A further study of some Gloeosporiums and their relation to a sweet pea disease. l. c. **2**, 153—160.

Thomas, C. A., 1951: Anthracnose of *Digitalis*. l. c. **41**, 997—1000.

Tiffany, L. H., 1951: Delayed sporulation of *Colletotrichum* from Soybean. l. c. **41**, 975—985.

— —, und J. C. Gilman, 1954: Species of *Colletotrichum* from Legumes. Mycologia **46**, 52—75.

Tochinai, Y., 1926: Comparative studies on the physiology of *Fusarium lini* and *Colletotrichum lini*. J. Coll. Agr. Hokkaido Imp. Univ. **14**, 4, 171—236.

Tode, H. J., 1790: Fungi Mecklenburgensis Selecti **1**.

Tunstall, A. C., 1935: A new species of *Glomerella* on *Camellia theae*. Transact. Brit. Myc. Soc. **19**, 331—336.

Walker, J. C., 1921: Onion smudge. J. agr. Res. **20**, 685—721.

— —, 1923: Disease resistance to Onion smudge. l. c. **24**, 1019—1040.

Wardlaw, C. W., 1935: Diseases of the Banana (MacMillan, London), 615 pp.

Watanabe, T., und M. Tamura, 1952: Studies on the perfect stage of the causal fungus of the anthracnose of Cucumber. Ann. Phytopath. Soc. Japan **16**, 137—140.

Wehmeyer, L. E., 1933: The genus *Diaporthe* and its segregates. Univ. Michig. Stud. **9**, 1—349.

Weimer, J. L., 1943: Anthracnose of Lupines. Phytopathology **33**, 249—252.

— —, 1946: Lespedeza anthracnose. l. c. **36**, 524—533.

— —, und J. C. Dunegan, 1949: Identity of Anthracnose of Lupine and Peach, caused by *Glomerella cingulata*. Plant Dis. Rep. **33**, 416—417.

Wenzl, H., 1950: Untersuchungen über die *Colletotrichum*-Welkekrankheit der Kartoffel I. Pflanzenschutz Ber. Wien **5**, 305—344.

— —, 1955: Kälteschäden und Schwarzpunkt-Fleckenkrankheit (*Colletotrichum atramentarium*) der Kartoffelknollen. l. c. **14**, 1—22.

Wheeler, H. E., 1950: Genetics of *Glomerella* VIII. A genetic basis for the occurence of minus mutants. Amer. J. Bot. **37**, 304—312.

— —, 1954: Genetics and evolution of heterothallism in *Glomerella*. Phytopathology **44**, 342—345.

— —, und C. H. Driver, 1953: Genetics and cytology of a mutant, dwarf-spored *Glomerella*. Amer. J. Bot. **40**, 694—702.

— —, und J. W. McGahen, 1952: Genetics of *Glomerella* X. Genes affecting sexual reproduction. l. c. **39**, 110—119.

— —, L. S. Olive, C. T. Ernest und C. W. Edgerton, 1948: Genetics of *Glomerella* V. Crozier and ascus development. l. c. **35**, 722—728.

Wilson, G. W., 1914: The identity of the anthracnose of grasses. Phytopathology **4**, 106—112.

Wiltshire, S. P., 1925: The wither-tip disease of limes. Roy. Bot. Gard. Kew, Bull. 1925, 401—403.

Wollenweber, H. W., 1917: *Fusaria autographice delineata.* Ann. Mycol. **15**, 1—56.

— —, 1929: Über Fruchtformen der krebserregenden Nectriaceen. Z. f. Parasitenkde. **1**, 138—173.

— —, und H. Hochapfel, 1949: Beiträge zur Kenntnis parasitärer und saprophytischer Pilze VI. l. c. **14**, 181—268.

— —, und O. A. Reinking, 1935: Die Fusarien (P. Parey, Berlin), 355 pp.

Zobrist, L., R. Conrad und H. Zogg, 1944: Untersuchungen über die *Gloeosporium*-Fruchtfäule an Kirschen. Schweiz. Z. Obst-, Wein- und Gartenbau 8/9, 145—151 und 161—169.

Biologische Zentralanstalt
der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin
Institut für Phytopathologie Naumburg (Saale)

Komm. Direktor: Dr. F. Gollmick

Untersuchungen über einige am KH-Stoffwechsel und KH-Transport beteiligte Fermente in vergilbungskranken Zuckerrübenblättern

Von

O. Henke

Mit 2 Abbildungen

Inhalt: Einleitung — 1. Material und Methode — 2. Die Saccharase- und Amylase-Aktivität in gesunden und viruskranken Blättern — 3. Kohlenhydrat-Transport und Phosphatase-Aktivität in gesunden und viruskranken Blättern — 4. Besprechung der Ergebnisse — Zusammenfassung — Literaturverzeichnis

Einleitung

Der Kohlenhydratstoffwechsel der Blätter vergilbungskranker Zuckerrübenpflanzen zeigt als auffälligste Erscheinung eine Anhäufung von Assimilationsprodukten. Die Stauung betrifft vor allem die reduzierenden Zucker, in geringerem Maße auch die hydrolysierbaren Zucker und die Stärke (Köhler, 1940; Watson, 1950; Heiling und Steudel, 1950; Lüdecke und Stange, 1953; Stange, 1954; Watson und Watson, 1953; u. a.). Der erhöhte Gehalt an nichtreduzierendem Zucker und an Stärke ist in den virusinfizierten Blättern aber nicht regelmäßig anzutreffen, denn im allgemeinen enthalten die Blätter nur dann mehr Stärke und hydrolysierbaren Zucker, wenn ihr Gehalt an reduzierenden Zuckern nicht beträchtlich über demjenigen gesunder Blätter liegt, während bei starker Anreicherung der letztgenannten Fraktion die anderen KH-Formen meist nicht in größerer Menge auftreten. Diese Speicherung der Kohlenhydrate als Folge der Virusinfektion tritt vor allem in den älteren Blättern deutlich in Erscheinung (Watson und Watson, 1951; Steudel und Heiling, 1954). Außer den in den gesunden Blättern vorkommenden Zuckerarten (Glukose, Fruktose, Saccharose) treten in den vergilbungskranken Blättern keine neuen Zucker auf und auch das Verhältnis von Glukose und Fruktose ist im wesentlichen dasselbe, wenn auch die Spreiten der infizierten Blätter einen bedeutend höheren Gehalt

an Monosacchariden aufweisen als die gesunden Blätter (LÜDECKE und STANGE, 1953; KÖHLER, 1954).

In der vorliegenden Arbeit wird über das Verhalten einiger am KH-Stoffwechsel und KH-Transport beteiligter Fermente in den Blättern vergilbungskranker Zuckerrübenpflanzen berichtet.

1. Material und Methode

Als Untersuchungsmaterial dienten Zuckerrüben der Sorte Kleinwanzleben N; bei den vergilbungskranken Pflanzen handelte es sich um natürliche Infektionen. Die Probeentnahmen erfolgten in den Monaten September und Oktober, und zwar wurden morgens um 8 Uhr je 20 für die Aktivitätsmessungen bestimmte Blätter gepflückt. Zur Untersuchung gelangten einerseits völlig ausgewachsene Blätter, die bei den „gesunden" Proben dunkelgrün und ohne jegliche Krankheitssymptome (Verdickungen und Verfärbungen) waren und viruskranke Blätter mit Spitzenvergilbung und andererseits jüngere Blätter, die bei den vergilbungskranken Pflanzen noch keinerlei Symptome zeigten. Die Aktivitätsbestimmungen der Fermente wurden an folgenden Teilen der Blätter getrennt durchgeführt: Blattspreiten (ohne Mittelrippen und größere Seitennerven), Mittelrippen (anhaftende Mesophyllreste wurden entfernt) und Blattstiele.

Zur Aktivitätsbestimmung der Saccharase und Amylase wurden Glyzerinextrakte benutzt.

Amylase: 5 ml Glyzerinextrakt + 10 ml Acetatpuffer (pH 5,2) + 15 ml Stärkelösung (1,67%ig). Sofort und nach zwei Stunden Entnahme von je 0,5 ml und Bestimmung der gebildeten Maltose nach HAGEDORN und JENSEN (1923). Die Berechnung der Maltosemenge erfolgte nach der Tabelle von WEISE und BRAND (1933).

Saccharase: 5 ml Glyzerinextrakt + 5 ml Rohrzuckerlösung (10%ig) + 10 ml Acetatpuffer (pH 5,0). Sofort und nach einer Stunde Entnahme von je 1 ml und Zuckerbestimmung nach HAGEDORN und JENSEN (1923).

Die Lokalisation der sauren Phosphatase wurde histochemisch nach FREY (1954) ermittelt und zur quantitativen Phosphatase-Bestimmung das frische Material mit Quarzsand und eisgekühltem Wasser (mit Toluol versetzt) zerkleinert. Nach 24stündiger Mazeration bei 0° C wurde durch ein Tuch gepreßt und auf ein bestimmtes Volumen aufgefüllt (SCHÄFFNER 1941). Als Substrat diente eine 5%ige Na-β-Glycerophosphatlösung in einem Essigsäure-Natriumacetatpuffer von pH 5,6 (EHRENBERG 1950). Ansatz: 5 ml Enzymlösung + 5 ml Na-β-Glycerophosphatlösung (beide vorher auf 30° C erwärmt) wurden in einen Thermostaten (30°) gebracht. Nach acht Minuten bzw. zwei Stunden wurden je 2 ml nach vorhergehendem Umschütteln entnommen, zur Eiweißentfernung 4 ml Trichloressigsäure (5%) zugegeben und zentrifugiert.

Die Bestimmung des abgespaltenen anorganischen Phosphats erfolgte nach LOWRY und LOPEZ (1946).

2. Die Saccharase- und Amylase-Aktivität in gesunden und viruskranken Blättern

Als erstes Assimilationsprodukt tritt in den Zuckerrübenblättern nach KURSSANOW (1954) und TURKINA (1954) Saccharose auf. Sie kann aber auch als sekundäres Produkt einer Synthese aus Glukose und Fruktose entstehen.

Lüdecke und Neeb (1953) untersuchten die invertierende Wirkung von Blatt- und Stielextrakten und fanden keine deutlichen Unterschiede zwischen gesunden und vergilbungskranken Pflanzen. Nur die Stielbasis der infizierten Rübenblätter zeigte eine größere Aktivität der Invertase, während die obere Stielzone und die obere Spreitenzone eine im Vergleich zu den gesunden Pflanzen geringere invertierende Wirkung aufwiesen.

Innerhalb der eigenen Untersuchungen wurde ebenfalls die Saccharase-Aktivität in gesunden und viruskranken Blättern bestimmt, wobei — wie schon gesagt — die Blattspreiten, Mittelrippen und Blattstiele getrennt untersucht wurden. Unter dem Begriff „Saccharase" ist das Rohferment zu verstehen, und es wurde nicht näher untersucht, ob es sich dabei um die Wirkung einer α-Glykosidase oder β-h-Fruktosidase handelt, die bekanntlich beide die Saccharose zu spalten vermögen (Ammon und Dirscherl, 1948).

Die Aktivitätsbestimmungen zeigten, daß in den Blattspreiten der viruskranken Pflanzen die Saccharase-Aktivität meist bedeutend höher war als in den entsprechenden Blättern gesunder Pflanzen. Eine verstärkte Saccharase-Aktivität konnte auch in jungen, noch symptomlosen Blättern vergilbungskranker Pflanzen beobachtet werden (Tab. 1).

Junge Blätter besitzen im allgemeinen eine stärkere Saccharase-Aktivität als ältere (Doby und Hibbard, 1926), und die Saccharose-Menge der Blätter nimmt mit fortschreitendem Alter der Zuckerrübenpflanze zu (Pawlinowa, 1954). Die Ergebnisse von Doby und Hibbard konnten bestätigt werden, und zwar besaßen bei gesunden und auch viruskranken Pflanzen die älteren Blätter eine geringere Saccharase-Aktivität als die jungen.

Die Saccharase-Aktivitäten der Mittelrippen gesunder und infizierter Pflanzen zeigten entweder nur geringfügige Unterschiede oder die Extrakte der gesunden Pflanzen wiesen eine höhere invertierende Wirkung auf. In den Blattstielen der jungen und alten Blätter von vergilbungskranken Pflanzen war die Saccharase-Aktivität im Vergleich zu den gesunden Kontrollen stets herabgesetzt (Tab. 1). Ergänzend ist hierbei zu bemerken, daß die Blattstiele im Gegensatz zu Lüdecke und Neeb (1953) als Ganzes untersucht wurden, ohne eine Trennung in untere und obere Zonen durchzuführen.

Tabelle 1

Saccharase-Bestimmung

Die Aktivität wird durch die Menge des auftretenden reduzierenden Zuckers (mg) ausgedrückt. Durchschnittliche Werte von je 20 Bestimmungen

			Spreite	Mittelrippe	Blattstiel
7. 9.56	alte Blätter	gesund	0,020 ± 0,013	0,014 ± 0,002	0,077 ± 0,009
		krank	0,099 ± 0,018	0,007 ± 0,002	0,059 ± 0,009
1.10.56	alte Blätter	gesund	0,009 ± 0,002	0,007 ± 0,003	0,072 ± 0,012
		krank	0,013 ± 0,002	0,000 ± 0,000	0,019 ± 0,017
18. 9.56	junge Blätter	gesund	0,031 ± 0,012	0,011 ± 0,002	0,219 ± 0,019
		krank	0,176 ± 0,020	0,008 ± 0,003	0,201 ± 0,022
15.10.56	junge Blätter	gesund	0,032 ± 0,012	0,016 ± 0,004	0,029 ± 0,007
		krank	0,076 ± 0,018	0,018 ± 0,002	0,006 ± 0,004

Im gesunden Rübenblatt besitzen die Blattstiele einen weitaus höheren Gehalt an reduzierenden Zuckern als die Blattspreiten; in den virusinfizierten Blättern ist dieser Unterschied entweder nur sehr schwach angedeutet oder überhaupt nicht vorhanden (LÜDECKE und NEEB, 1953). Ein relativ geringerer Gehalt an reduzierenden Zuckern in den Blattstielen infizierter Blätter konnte auch von STEUDEL und HEILING (1954) beobachtet und außerdem die gleichen Verhältnisse in bezug auf den Gesamtkohlenhydrat-Gehalt festgestellt werden.

Daß eine Verminderung der Zuckerstoffe in den Blattstielen als zweite charakteristische Wirkung der Virose auf den KH-Stoffwechsel anzusehen ist (HEILING, STEUDEL und THIELEMANN, 1956), konnte auch in den eigenen Versuchen bestätigt werden, und es besteht die Möglichkeit, daß die noch im folgenden zu besprechende gehemmte Ableitung des Rohrzuckers und die in den Blattstielen der viruskranken Blätter vorliegende herabgesetzte Saccharase-Aktivität mit dem verringerten Zuckergehalt derartiger Blattstiele im Zusammenhang steht.

Die Aktivitätsbestimmungen der Amylase ergaben, daß in den Blattspreiten der vergilbungskranken Pflanzen teils eine höhere teils eine geringere Aktivität im Vergleich zu gesunden Pflanzen vorlag, konstante Unterschiede zwischen gesunden und viruskranken Blättern konnten nicht beobachtet werden. Es sei in diesem Zusammenhang auf die bereits erwähnte Tatsache hingewiesen, daß in den virusinfizierten Blättern nicht regelmäßig ein erhöhter Gehalt an Stärke anzutreffen ist.

3. Kohlenhydrat-Transport und Phosphatase-Aktivität in gesunden und viruskranken Blättern

Die in früheren Arbeiten (KÖHLER, 1940) vertretene Ansicht, daß die in den viruskranken Blättern vorliegende Anhäufung von Assimilationsprodukten auf einer durch die „Phloemgummosis" verursachten gehemmten KH-Ableitung beruht, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen. KLINKENBERG (1945) schließt aus seinen Untersuchungsergebnissen, daß die „Phloemgummosis" nicht die erste und alleinige Ursache für die Stärkeansammlung in den vergilbungskranken Blattspreiten sein kann und faßt sie als später auftretende Folge des Krankheitszustandes des Siebteils auf. WATSON (1950) und WATSON und WATSON (1951) konnten bei dunkel gehaltenen Pflanzen zwischen gesund und infiziert keinen Unterschied hinsichtlich der KH-Ableitung feststellen. Der Verlust der Blätter an Stärke und Zucker war in beiden Fällen gleich groß, wenn auf die restliche Trockensubstanz bezogen wurde. Ferner konnte HARTSUIJKER (1951) nachweisen, daß die Phloemgummosis sowohl in zweifellos gesunden Pflanzen auftreten als auch in deutlich viruskranken fehlen kann.

WATSON und WATSON (1951) führen daher die KH-Anhäufung in den infizierten Blättern auf Änderungen in der Zellphysiologie der betreffenden Blätter zurück und KLINKENBERG (1945) weist auf die Möglichkeit hin, daß einmal die Blattparenchymzellen durch die Virusinfektion so verändert sein

können, daß bereits hier der Assimilattransport von Zelle zu Zelle stark erschwert ist und zum anderen kann der Grund in einer Störung der Funktion der Siebröhren durch das Virus zu suchen sein, wobei nicht sofort sichtbare Veränderungen im Siebteil auftreten müssen.

Während von früheren Autoren (Ruhland, 1912) angenommen wurde, daß der Zucker als Invertzucker in die Wurzel der Zuckerrübenpflanze transportiert wird, kann heute als gesichert gelten, daß der Abtransport des Zuckers aus der Blattspreite in Form der Saccharose erfolgt (Willam, 1945; Kurssanow, 1952, 1954; Kurssanow und Pawlinowa, 1952; Kurssanow und Turkina, 1954; Pawlinowa, 1954). Für diese Annahme spricht auch die Verteilung der Saccharose im Zuckerrübenblatt. Obwohl das Leitgewebe nur 10,4 % des Blattgewichtes beträgt, sind hier 46 % der im Blatt vorhandenen Saccharose konzentriert (Turkina, 1954).

Syssakyan (1938) stellte fest, daß Phosphatmangel eine Behinderung der Wanderung der Zucker aus den ober- in die unterirdischen Teile der Pflanze in der Periode der intensiven KH-Synthese zur Folge hat, und nach Turkina (1954) besteht die Möglichkeit, daß die Saccharose-Bewegung in den Zuckerrübenpflanzen mit dem Phosphor-Umsatz der Leitgewebe zusammenhängt.

In den letzten Jahren sind phosphorylierte Zucker immer mehr als die bevorzugte Wanderform bei Tier und Pflanze erkannt worden (Huber, 1954), und es erscheint für den ersten Augenblick auffällig, daß in dem Siebröhrensaft verschiedener Pflanzen keine oder nur sehr geringe Mengen Zuckerphosphate enthalten sind (Wanner, 1952, 1953). Da außerdem die Stärkemobilisierung im allgemeinen durch eine Phosphorolyse erfolgt und zunächst Zuckerphosphate entstehen (Huber und Bauer, 1955), muß vor dem Eintritt in die Gefäße eine Dephosphorylierung stattfinden.

Wanner (1952) hat die Arbeitshypothese aufgestellt, daß durch das streng lokalisierte Vorkommen der Phosphatase der Eintritt von phosphorylierten Zuckern in die stoffleitenden Elemente verhindert wird. In den Scheidenzellen geht im Zusammenhang mit der Dephosphorylierung wahrscheinlich noch eine Rohrzuckersynthese vor sich, da es sonst nicht zu erklären wäre, warum nur Saccharose und keine Hexosen im Phloemsaft angetroffen werden.

Diese von Wanner angenommene Beteiligung von Phosphorylierungs- und Dephosphorylierungs-Vorgängen am Kohlenhydrat-Transport hat sich weiter sichern lassen, und es konnte nachgewiesen werden, daß eine hohe Phosphatase-Aktivität vor allem in solchen Geweben vorliegt, die am Umsatz, der Speicherung und dem Transport der Kohlenhydrate beteiligt sind.

Es schien daher der Nachprüfung wert, ob in den viruskranken Zuckerrübenblättern die Aktivität der sauren Phosphatase bzw. Phosphatasen pathologisch verändert ist und eine Beziehung zu der dort auftretenden KH-Speicherung besteht.

Wenn im folgenden stets von der Aktivität der sauren Phosphatase gesprochen wird, so soll damit nicht ausgeschlossen werden, daß es sich hierbei auch um die Aktivität mehrerer saurer Phosphatasen handeln kann, da sich

nach BOROUGHS (1954) die sogenannte saure Phosphatase der Zuckerrübenblätter und anderer grüner Blätter aus mehreren isodynamischen Enzymen zusammensetzen soll.

Von FREY (1954) konnte in einer Arbeit über die Lokalisation der sauren Phosphatase bestätigt werden, daß die Mehrzahl der Zellen und Gewebe mit besonders hoher Phosphatase-Aktivität auch eine besondere Stellung im Stofftransport einnehmen. Um festzustellen, ob auch im Falle der Zuckerrübenpflanzen bestimmte Zellen bzw. Gewebe sich durch ihre hohe Phosphatase-Aktivität von den anderen Geweben unterscheiden, wurde mit der von FREY (1954) angegebenen Methodik die Lokalisation der Phosphatase in den Blattadern und Blattstielen bestimmt. Die Inkubation der mit einem Rasiermesser angefertigten Handschnitte erfolgte in einem Gemisch von Na-α-Glyzerophosphat, Bleinitrat und Acetatpuffer (pH 5,1) bei 38 °C (15 min). Die durch die Hydrolysewirkung der Phosphatase abgespaltene Phosphorsäure setzt sich mit dem Bleinitrat zu Bleiphosphat um und dieses wird wiederum durch Ammonsulfid in das braunschwarze Bleisulfid umgewandelt. In den Zellen, in denen die Phosphatase enthalten ist, tritt demnach ein gelbbrauner bis schwarzbrauner Niederschlag auf.

In den Blattadern und Blattstielen der Zuckerrübenpflanzen ist die Phosphatase außer in dem unter der Epidermis liegenden Kantenkollenchym

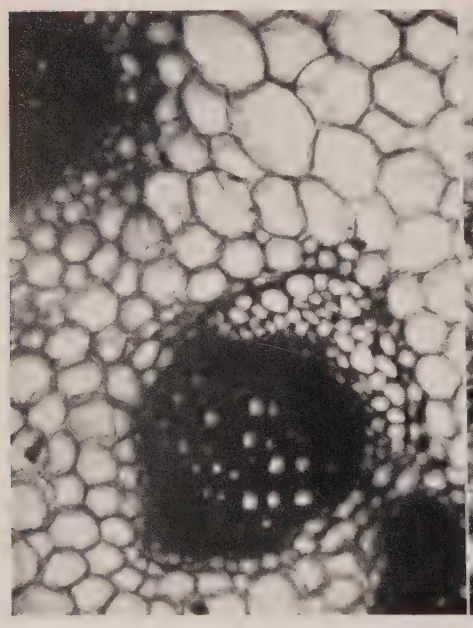


Abb. 1.

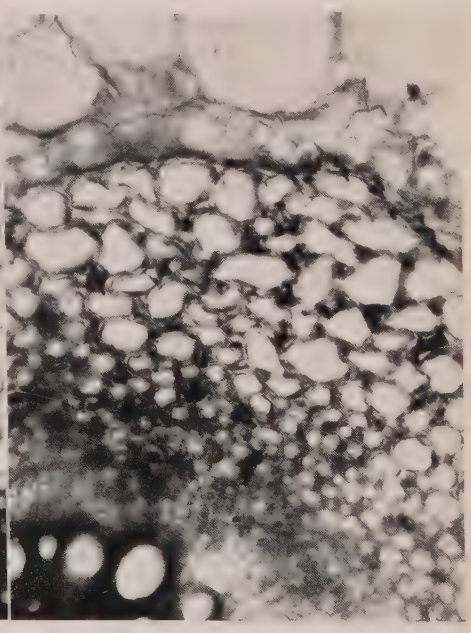


Abb. 2.

Querschnitte durch die Blattstiele gesunder Zuckerrübenpflanzen. Der schwarze Niederschlag des Bleisulfids zeigt die Orte der Phosphatase-Aktivität an. Es ist die Lokalisation der Phosphatase auf die Leitbündel und die auffallend hohe Aktivität der Geleitzellen zu erkennen

vor allem in den Zellen der Leitbündel sehr aktiv, wobei die höchste Aktivität in den Geleitzellen zu beobachten war, wie aus den Abbildungen 1 und 2 zu ersehen ist.

Zu den Mikrophotographien wäre noch zu bemerken, daß sie kein gutes Bild von den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen geben, da in ihnen, worauf bereits von Frey (1954) hingewiesen wurde, auch die vom Bleisulfid nicht beschlagenen Zellstrukturen grau erscheinen und die Farbnuancen des Niederschlages (gelbbraun bis schwarzbraun), die ja einen Hinweis auf das Ausmaß der Fermentaktivität geben, nicht zum Ausdruck kommen.

Da der histochemische Nachweis der Phosphatase nur wenig dazu geeignet ist, auch feinere Aktivitäts-Unterschiede zu erfassen, wurden in gesunden und vergilbungskranken Blättern vergleichsweise quantitative Bestimmungen der Phosphatase-Aktivität durchgeführt.

Die quantitativen Messungen der Phosphatase-Aktivität ergaben, daß in den älteren viruskranken Blättern mit Spitzenvergilbung die Aktivität in den Blattspreiten im Vergleich zu gesunden Blättern bedeutend erhöht war, während in den Blattstielen und zum Teil auch in den Mittelrippen eine mehr oder weniger stark erniedrigte Aktivität vorlag. Eine herabgesetzte Phosphatase-Aktivität konnte auch in den Blattstielen junger, keinerlei Krankheitssymptome zeigender Blätter vergilbungskranker Zuckerrübenpflanzen festgestellt werden; in den Mittelrippen und Blattspreiten waren die Aktivitäts-Unterschiede nicht so ausgeprägt wie bei den älteren gesunden und viruskranken Blättern (Tab. 2).

Tabelle 2

Quantitative Phosphatase-Bestimmung

Als Maß für die Enzym-Aktivität dient die Menge (mg) des abgespaltenen anorganischen Phosphats. Die Werte sind der Durchschnitt von je 20 Proben

			Spreite	Mittelrippe	Blattstiel
3. 9.56	alte Blätter	gesund	0,115 ± 0,026	0,147 ± 0,014	0,157 ± 0,010
		krank	0,163 ± 0,017	0,173 ± 0,013	0,132 ± 0,009
25. 9.56	alte Blätter	gesund	0,116 ± 0,013	0,155 ± 0,011	0,152 ± 0,007
		krank	0,175 ± 0,015	0,135 ± 0,008	0,120 ± 0,012
13. 9.56	junge Blätter	gesund	0,135 ± 0,017	0,179 ± 0,009	0,172 ± 0,014
		krank	0,177 ± 0,019	0,167 ± 0,013	0,132 ± 0,013
8.10.56	junge Blätter	gesund	0,160 ± 0,016	0,198 ± 0,019	0,252 ± 0,018
		krank	0,159 ± 0,020	0,208 ± 0,024	0,178 ± 0,011

Im allgemeinen ist die Phosphatase-Aktivität (oder -Konzentration?) in den Siebröhren und Geleitzellen höher als im Chlorenchym, und so stellt sich das Gleichgewicht zwischen Zuckerphosphat einerseits und Zucker + Phosphorsäure andererseits in den Leitbündeln stärker auf die Spaltungsseite ein als in den Zellen des Chlorenchyms. Dies hat zur Folge, daß für die Zuckerphosphate ein Konzentrationsgefälle vom Ort ihrer Bildung, dem

Assimilationsparenchym, zum Ort ihrer Spaltung, den Leitbündeln, entsteht (WANNER, 1952; FREY, 1954).

Vergleicht man die Phosphatase-Aktivitäten der Spreiten, Mittelrippen und Blattstiele gesunder Zuckerrübenblätter, so besteht in den Mittelrippen und Blattstielen eine zum Teil beachtlich höhere Aktivität als in den dazugehörigen Blattspreiten. In diesem Falle ist also für die Zuckerphosphate ein Konzentrationsgefälle vom Assimilationsgewebe zu den Leitgeweben wahrscheinlich. In den Blättern vergilbungskranker Pflanzen scheint sich aber ein derartiges Gefälle der Zuckerphosphat-Konzentration nicht einzustellen, da hier die Phosphatase-Aktivität in den weitaus meisten Fällen in den Mittelrippen und Blattstielen geringer ist als in den entsprechenden Blattspreiten (Tab. 2). Dadurch wird ein für die Ableitung ungünstiges Konzentrationsgefälle der Zuckerphosphate verursacht.

4. Besprechung der Ergebnisse

WATSON und WATSON (1951) führen die Kohlenhydratanhäufung in den infizierten Rübenblättern auf pathologische Veränderungen der Zellphysiologie der Blätter zurück. Sie weisen auch auf die Möglichkeit hin, daß durch die Virusinfektion das Fermentsystem, das die Umwandlung der Kohlenhydratfraktionen reguliert, gestört sein kann (zitiert bei STEUDEL und HEILING, 1954).

In den Zuckerrübenblättern ist als erster Zucker, der während der Photosynthese in den Blattspreiten entsteht, die Saccharose anzusehen (KURSSANOW, 1954; TURKINA, 1954). Die wechselnde Richtung der Saccharose-Umwandlung wird vorwiegend durch das veränderte Verhältnis von Synthese und Zerfall bedingt, wobei den entscheidenden Einfluß die Intensivierung des Zerfalls ausübt, eine Unterdrückung der Synthese dagegen weniger in Frage kommt (SSOKOLOWA, 1952).

Die Bestimmung der Saccharase-Aktivität in den Blättern gesunder und vergilbungskranker Pflanzen ergab, daß in den Spreiten der viruskranken Blätter eine bemerkenswert höhere Saccharase-Aktivität vorlag. Die Amylase-Aktivität dagegen zeigte keine regelmäßigen und konstanten Unterschiede zwischen gesunden und kranken Pflanzen.

WATSON (1950) fand während der Dunkelperiode in gesunden und infizierten Zuckerrübenblättern eine gleich große Abnahme der Stärke und der gesamten Kohlenhydrate und zieht daraus den Schluß, daß die Ableitung der Kohlenhydrate aus den Blättern nicht durch die Virusinfektion unterbunden wird. Diese Annahme wird auch durch Sprühversuche mit Rohrzuckerlösungen gestützt, denn die Wurzeln gesunder und infizierter Pflanzen enthielten nach der Behandlung mehr Rohrzucker als die nicht besprühten Kontrollen (WATSON, 1955). SPIKES und STOUT (1955) sind der Ansicht, daß das Rübenvergilbungs-Virus die Photosynthese und die Zuckerbildung in den Zuckerrüben eher durch die direkte Wirkung auf die Chloroplasten vermindert als durch einen indirekten Einfluß auf den Mecha-

nismus der Photosynthese oder durch Beeinflussung des Kohlenhydrat-Transportes im Phloem.

In den eigenen Versuchen konnte bei den viruskranken Blättern eine geringere Abgabe von Saccharose und reduzierenden Zuckern im Vergleich zu der Abgabe von gesunden Blättern beobachtet werden, wenn gesunde und infizierte Blätter mit ihren Blattstielen in destilliertes Wasser gestellt und dort 24 bzw. 48 Stunden bei normalem Tag-Nacht-Wechsel belassen wurden. Es gelangten deshalb weitere Untersuchungen zur Durchführung, um festzustellen, worauf die gehemmte Ableitung der Kohlenhydrate in den infizierten Blättern zurückzuführen ist, wobei vor allem die Beziehungen zwischen Phosphatase-Aktivität und Kohlenhydrat-Transport untersucht wurden.

Mit Hilfe der von Frey (1954) angegebenen Methodik konnte histochemisch nachgewiesen werden, daß in den Mittelrippen und Blattstielen der Zuckerrübenblätter in den Leitbündeln eine sehr hohe Phosphatase-Aktivität lokalisiert ist. Quantitative Aktivitätsbestimmungen ergaben, daß in den Mittelrippen und besonders in den Blattstielen von Blättern vergilbungskranker Pflanzen die Phosphatase-Aktivität meist bedeutend geringer ist als in den entsprechenden Teilen gesunder Pflanzen. In den Blattspreiten dagegen lagen andere Verhältnisse vor, hier besaßen die kranken Proben die höhere Aktivität.

Die reduzierenden Zucker entstehen im Mesophyll der Rübenblätter und werden von dort zu dem Phloem der Blattadern transportiert (Willam, 1945). Dabei wandern die reduzierenden Zucker im Mesophyll als phosphorylierte Zucker und werden vor dem Eintritt in die Siebröhren dephosphoryliert. Gleichzeitig erfolgt eine Rohrzuckersynthese, so daß die Saccharose den einzigen bzw. hauptsächlichsten Transportzucker der Siebröhren darstellt und letztere auch keine phosphorylierten Zucker enthalten. Auf diese Verhältnisse ist auch zurückzuführen, daß in den Leitbündeln der Blattstielbasis ein hohes, im Parenchym dagegen ein niedriges Verhältnis von Saccharose zu reduzierenden Zuckern vorliegt (Bougy, 1951). Für die Annahme, daß im Blattmesophyll vor allem phosphorylierte Zucker transportiert werden, spricht auch die Feststellung von Bougy und Quillet (1954), daß das Gewebe der Zuckerrübenblätter besonders reich an Phosphorsäureestern ist. Nach Pawlinowa (1952) sollen rund 17 % der Monosaccharide der Zuckerrübenblätter phosphoryliert sein.

In den gesunden Blättern besteht für die phosphorylierten Zucker ein Konzentrationsgefälle von den Blattspreiten zu den Mittelrippen bzw. Blattstielen. Dies geht auch aus der Phosphatase-Aktivität hervor, die in den Mittelrippen und Blattstielen stets relativ größer ist als in den dazugehörigen Blattspreiten. In den Blättern vergilbungskranker Pflanzen dagegen ist die Phosphatase-Aktivität in der Mehrzahl der Fälle in den Blattspreiten höher als in den Mittelrippen und Blattstielen und es kann sich das für einen Transport zum Phloem der Blattadern günstige Konzentrationsgefälle der phosphorylierten Zucker nicht einstellen.

Beide in den infizierten Blättern beobachteten Stoffwechseländerungen — die herabgesetzte Phosphatase-Aktivität in den Mittelrippen und Blattstielen und die durch die hohe Phosphatase-Aktivität in den Blattspreiten verhinderte Einstellung des Konzentrationsgefälles vom Mesophyll zum Phloem für die phosphorylierten Zucker — können daran beteiligt sein, daß bei den infizierten Blättern die Ableitung der Kohlenhydrate nicht in dem Ausmaß erfolgt wie sie bei gesunden Blättern zu beobachten ist.

Da im Blattparenchym die Hexosen über viele Phosphatmoleküle bis zu den Geleitzellen weitergereicht werden und die Zucker unter Phosphorylierung und Dephosphorylierung von Zelle zu Zelle wandern (ZIEGLER — zit. HUBER und BAUER, 1955), besteht auch die Möglichkeit, daß die in den Blattspreiten der infizierten Blätter vorliegende ungewöhnlich hohe Phosphatase-Aktivität bereits hier eine Störung des Zuckertransportes verursacht.

Zusammenfassung

1. In den Spreiten der Blätter vergilbungskranker Zuckerrübenpflanzen liegt eine im Vergleich zu den gesunden Blättern bedeutend erhöhte Saccharase-Aktivität vor, in den Blattstielen der infizierten Blätter ist sie dagegen herabgesetzt. Hinsichtlich der Amylase-Aktivität konnten keine charakteristischen Unterschiede zwischen gesunden und viruskranken Pflanzen festgestellt werden.
2. Mit Hilfe einer histochemischen Methode (FREY, 1954) konnte in den Leitbündeln der Mittelrippen und Blattstiele der Zuckerrübenpflanzen eine hohe Phosphatase-Aktivität nachgewiesen werden.
3. Quantitative Phosphatase-Bestimmungen ergaben, daß in den Blattspreiten vergilbungskranker Pflanzen die Phosphatase-Aktivität stark erhöht, in den Mittelrippen und vor allem in den Blattstielen mehr oder weniger stark erniedrigt war.
4. Es wird die Bedeutung der veränderten Phosphatase-Aktivität für den Kohlenhydrat-Transport und ihre eventuelle Beziehung zu der Assimilatanhäufung in den infizierten Blättern diskutiert.

Literaturverzeichnis

AMMON, R., und W. DIRSCHERL, 1948: Fermente, Hormone, Vitamine. 2. Aufl. Leipzig.

BOROUGHS, H., 1954: Studies on the acid phosphatases on green leaves. Arch. biochem. biophys. **49**, 30—42.

*BOUGY, E., 1951: Die Zuckerbildung in Rüben (franz.). C. R. Acad. Sci. **232**, 546—548.

— —, et M. QUILLET, 1954: Sur les esters phosphoriques de divers tissues de la betterave. C. R. Acad. Sci. **238**, 713—715.

DOBY, G., und R. P. HIBBARD, 1926: Verhalten, insbesondere Ionenaktivierung von Pflanzenenzymen in Abhängigkeit von der Ernährung. II. Mitt.: Über die Saccharase kalihungriger Zuckerrüben. Biochem. Z. **178**, 139—151.

Ehrenberg, M., 1950: Beziehungen zwischen Fermenttätigkeit und Blattbewegungen bei *Phaseolus multiflorus* unter verschiedenen photoperiodischen Bedingungen. Planta **38**, 244—279.

Frey, G., 1954: Aktivität und Lokaliation von saurer Phosphatase in den vegetativen Teilen einiger Angiospermen und in einigen Samen. Ber. schweiz. bot. Ges. **64**, 390—452.

Hagedorn, H. C., und B. N. Jensen, 1923: Zur Mikrobestimmung des Blutzuckers mittels Ferricyanid. Biochem. Z. **135**, 46—58.

Hartsuijker, K., 1951: De vergelingsziekte der bieten. I. Meded. inst. rat. suikerproductie, Bergen op Zoom **21**, 15—275.

Heiling, A., und W. Steudel, 1950: Untersuchungen über die Vergilbungskrankheit in Westdeutschland. Biol. Bundesanst. Braunschweig, Jber. 39—41.

— —, — — und R. Thielemann, 1956: Zur Frage der gegenseitigen Beziehungen zweier epidemisch auftretender Krankheiten der *Beta*-Rübe. Phytopath. Z. **26**, 401—438.

Huber, B., 1954: Wasserumsatz und Stoffbewegungen. Fortschr. Bot. **15**, 259—289.

— —, und L. Bauer, 1955: Wasserumsatz und Stoffbewegungen. Fortschr. Bot. **17**, 483—508.

Klinkenberg, C. H., 1945: Anatomisch onderzoek van de vergelingsziekte van bieten, vergeleken met enkele andere bietenziekten. Meded. inst. rat. suikerproductie, Bergen op Zoom, **15**, 33—65.

Köhler, E., 1940: Die Vergilbungskrankheit, eine gefährliche Viruskrankheit der Zucker- und Runkelrüben. Nachr.bl. dtsch. Pflanzenschutzd. **20**, 80—81.

— —, 1954: Die Virosen der *Beta*-Rüben. In: Sorauer, Handb. Pflanzenkrankh. Bd. **2**, 6. Aufl., 262—283.

*Kurssanow, A. L., 1952: Die Bewegung der organischen Stoffe in den Pflanzen (russ.). Bot. J. **37**, 585—593.

*— —, 1954: Synthese und Speicherung der Saccharose bei der Zuckerrübe (russ.). Bot. J. **39**, 482—487.

*— —, und O. A. Pawlinowa, 1952: Zur Frage des Ortes der Synthese in Rübenpflanzen (russ.). Biochemie **17**, 446—455.

*— —, und M. V. Turkina, 1954: Zum Problem der Formen der beweglichen Zucker im Leitungssystem der Zuckerrübe (russ.). Dokl. Akad. Nauk. SSSR., N. S. **95**, 885 bis 888.

Lowry, O. H., and J. A. Lopez, 1946: The determination of inorganic phosphate in the presence of labile phosphate esters. J. biol. chem. **162**, 421.

Lüdecke, H., und O. Neeb, 1953: Untersuchungen über den Einfluß von Gelbsuchtvirusinfektion auf physiologische Gradienten der Zuckerrübe. Zucker **6**, 117—120.

— —, und Stange, L., 1953: Beitrag zur Frage nach den Störungen des Stoffwechsels in den Blättern vergilbungskranker Zuckerrüben. Zucker **6**, 551—558.

*Pawlinowa, O. A., 1952: Die Phosphorester der Zuckerrübe (russ.). Dokl. Akad. Nauk SSSR., **83**, 597—600.

*— —, 1954: Die Anwendung der Isotopenmethode bei der Untersuchung der Synthese von Saccharose in Rübenpflanzen (russ.). Biochemie **19**, 364—372.

Ruhland, W., 1912: Untersuchungen über den Kohlenhydratstoffwechsel von *Beta vulgaris* (Zuckerrübe). Jb. wiss. Bot. **50**, 200—257.

Schäffner, A., 1941: Die pflanzlichen Phosphatasen. In: Bamann und Myrbäck, Die Methoden der Fermentforschung, Bd. **2**, 1663—1680.

Spikes, J. D., and M. Stout, 1955: Photochemical activity of chloroplasts isolated from sugar beet infected with virus yellows. Science **122**, 375—376.

*Ssokolowa, W. J., 1952: Die Besonderheiten des Kohlenhydratumsatzes in den Blättern der Kartoffel und der Zuckerrübe und ihre Rolle bei der Koordinierung der Tätigkeit des Blattapparates (russ.). Nachr. Akad. Wiss. UdSSR, biol. Ser., 63—75.

STANGE, L., 1954: Zur Frage nach den Störungen des Stoffwechsels in den Blättern vergilbungskranker Zuckerrüben. Phytopath. Z. **21**, 214—217.

STEUDEL, W., und A. HEILING, 1954: Die Vergilbungskrankheit der Rübe. Mitt. a. d. Biol. Bundesanst. f. L.- u. Forstw., Heft **79**, 132 S.

*SYSSAKYAN, N. M., 1938: Der Einfluß der Stickstofform und der Phosphatdosierung auf die Synthese der Kohlenhydrate und der Stickstoffverbindungen in der Zuckerrübe (russ.). Bull. Acad. Sci. USSR, Cl. Sci. math. et natur., Sér. biol. **2**, 309—320.

*TURKINA, M. W., 1954: Über Synthese und Umwandlung der Saccharose in Rübenpflanzen (russ.). Biochemie **19**, 357.

WANNER, H., 1952: Phosphataseverteilung und Kohlenhydrattransport in der Pflanze. Planta **41**, 190—194.

— —, 1953: Enzyme der Glykolyse im Phloemsaft. Ber. schweiz. bot. Ges. **63**, 201—202.

WATSON, D. J., 1950: Effects of infection with beet yellows virus on growth and carbohydrate metabolism of sugar beet. Proc. 7th intern. bot. congr., Stockholm, 704 bis 705.

— —, 1955: The effect of sucrose spraying on symptoms caused by beet yellows virus in sugar beet. Ann. appl. biol. **43**, 672—685.

— —, and M. A. WATSON, 1953: Comparative physiological studies on the growth of field crops. III. The effect of infection with beet yellows and beet mosaic viruses on the growth and yield of the sugar-beet root crop. Ann. appl. biol. **40**, 1—37.

WATSON, M. A., and D. J. WATSON, 1951: The effect of infection with beet yellows and beet mosaic viruses on the carbohydrate content of sugar-beet leaves, and on translocation. Ann. appl. biol. **38**, 276—288.

WEISE, W., und T. VON BRAND, 1933: Über die Anwendung der Methode von HAGEDORN und JENSEN auf die Bestimmung anderer Zuckerarten. Biochem. Z. **264**, 257.

WILLAM, A., 1945: Translocation des glucides et origine du saccharose daus la betterave. Inst. Belge améloir. betterave. **13**, 256.

Die mit * gekennzeichneten Arbeiten lagen nur als Referat vor.

Soeben erschien:

Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem

Heft 88

Viruskrankheiten und ähnliche Erscheinungen bei Obstgewächsen

Von Reg.-Rat Dr. K. SCHUCH

96 Seiten mit 108 Abbildungen. Kartoniert DM 8,—

Aus dem Inhalt:

Kernobst — Steinobst — Übertragungsweise der Virosen unserer Obstgehölze — Beerenobst — Rückblick auf den Stand unserer Kenntnisse von den Obstvirosen — Selektion von Mutterpflanzen — Gesunderhaltung der Mutterpflanzen — Vorsichtsmaßnahmen in Baumschulen und Vermehrungsbetrieben — Vorsichtsmaßnahmen des Obstbauern — Aufgaben und Maßnahmen der Züchtung — Pflanzenquarantäne.

Während man im Ausland den Obstvirosen schon seit Jahren eine große Beachtung schenkt, befindet sich Deutschland auf diesem Gebiet noch im Rückstand.

Dieses Heft zeigt die Virosen bei Kern-, Stein- und Beerenobst, die Störungen und Abbauerscheinungen genetischer Art sowie virusähnliche Anomalien noch unbekannter Ursache auf. Das abgebildete Material entstammt mit wenigen Ausnahmen deutschen Fundstellen. Die reich illustrierte Schrift schließt eine empfindliche Lücke in der Pflanzenschutzliteratur und wird daher den interessierten Kreisen dringend zur Anschaffung empfohlen

---

Obstbau

Grundlagen, Anbau und Betrieb

Von Prof. Dr. F. HILKENBÄUMER
Direktor des Instituts für Obstbau der Universität Bonn

Dritte, neubearbeitete Auflage
1953. 367 Seiten mit 331 Abbildungen auf Tafeln und im Text und einer farbigen Tafel
Kartoniert DM 25,—. In Ganzleinen DM 28,—

Das Gesamtgebiet des Obstbaues wird in einer Verbindung von gründlichster Wissenschaftlichkeit und bestem handwerklichen Können lückenlos behandelt. Die wissenschaftlichen Forschungsergebnisse stehen in Beziehung zu ihrer praktischen Nutzanwendung.

Im einzelnen hervorgehoben sind die besondere Bedeutung der Wirkstoffe, die mineralische Ernährung, der Pflanzenschutz sowie die betriebswirtschaftlichen Probleme. Durch eine Umgestaltung der Illustrierung wird das sachlich Konkrete und methodisch Grundsätzliche, besonders bei Arbeitsvorgängen, zweckentsprechend veranschaulicht.

„So ist denn ein Buch mit Weltformat entstanden, an dem kein deutscher Obstbauer vorübergehen kann."
Deutsche Landwirtschaftliche Presse

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Soeben erschien:

Krankheiten und Schädlinge der Kulturpflanzen und ihre Bekämpfung

Für Praxis und Studium

Von

Prof. Dr. H. BRAUN
Direktor des Instituts für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn

Dr. E. RIEHM
Präsident i. R. der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft

8., neubearbeitete Auflage

376 Seiten mit 346 Abb. Kartoniert DM 27,60. Ganzleinen DM 29,80

Dieses Werk hat durch seine in rascher Folge erschienenen Neuauflagen den neuzeitlichen Erkenntnissen und Erfahrungen auf dem Gebiet des Pflanzenschutzes und den Fortschritten in den Bekämpfungsmethoden in besonderer Weise Rechnung tragen können. Es ist so zu einem international geachteten Standardwerk geworden, das auf der Höhe der Zeit steht und einen für Praxis und Studium gleich wertvollen Überblick über das Gesamtgebiet der Phytomedizin vermittelt.

Während in dem ersten, allgemeinen Teil, alles Wesentliche über Begriff, Erscheinen, Ursachen, Entstehung und Verlauf der Krankheiten, über die pflanzlichen und tierischen Schädlinge sowie über Maßnahmen und Organisation des Pflanzenschutzes gesagt ist, bringt der spezielle Teil eine ins einzelne gehende Darstellung der Krankheiten und Schädlinge der Kulturpflanzen.

Der besondere Vorzug des Buches liegt in der reichen Illustrierung mit einmaligen, instruktiven Abbildungen, die in der Neuauflage weiter verbessert und um 56 vermehrt wurden. Eine Anzahl von Krankheiten und Schädlingen, wie Obstvirosen, Kragenfäule des Apfels, Mittelmeerfruchtfliege u. a. wurden neu aufgenommen. Das reichhaltige Literaturverzeichnis berücksichtigt die ausländischen Arbeiten stärker als bisher.

„Der BRAUN-RIEHM ist unbestritten das beste deutsche Buch, das einen Überblick über das Gesamtgebiet der Auswirkung von Krankheiten und Schädlingen an unseren Kulturpflanzen gibt."
Berichte über die gesamte Biologie

„Wo auch immer die Erzeugung landwirtschaftlicher und gärtnerischer Kulturen betrieben wird, wo immer Pflanzenschutz gelehrt und durch Beratung der Praxis nähergebracht wird — ohne ‚Braun-Riehm' geht es nicht."
Saatgut-Wirtschaft

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Verlag: Paul Parey, (1) Berlin SW 68, Lindenstr. 44-47, Tel. 61 44 68/69. Herausgeber: Prof. Dr. E. Gäumann, Zürich 6, Universitätsstr. 2, Prof. Dr. M. Klinkowski, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. Richter, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Straße 19. Printed in Germany. Druck von A. W. Hayn's Erben, Berlin SO 36. Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des auszugsweisen Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe vorbehalten. — Erscheinungsweise: Jährlich etwa 10—12 Hefte (4 Hefte = 1 Band).